

ЛОБНЫЕ ДОЛИ

*и регуляция
психических
процессов*





FRONTAL LOBES

*and
regulation
of psychological processes*

NEUROPSYCHOLOGICAL STUDIES

Edited by
A. R. LURIA & E. D. HOMSKAYA

MOSCOW UNIVERSITY PRESS

1966

ЛОБНЫЕ ДОЛИ

и

регуляция психических процессов

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под редакцией

А. Р. ЛУРИЯ и Е. Д. ХОМСКОЙ

ИЗДАТЕЛЬСТВО
МОСКОВСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

1966

Печатается по постановлению
Редакционно-издательского совета
Московского университета

Настояш
рологи и по
роли в регуля
В течени
человека сост
неясными. Од
«верховный ор
какое-либо сп
лобных долей,
Существен
лей мозга был
логи, нейропс
временно введе
позволило накс
ся к анализу те
поведения жив
века.
Предлагаем
разных стран в
ких разделов.
Первый раз
следований фу
разных странах.
трудится работы
(Англия), С. Бру
и нашей совмести
Второй разде
много в регуля
фери психическо
рии психической
привлечь участие Г
рудника, для

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	5
А. Р. Лурия. Лобные доли и регуляция поведения	7
Г. И. Поляков. О структурной организации коры лобной доли мозга в связи с ее функциональным значением	38

Лобные доли и регуляция поведения животных

А. И. Шумилина. Функциональное значение лобных областей коры головного мозга в условнорефлекторной деятельности собаки	61
Н. А. Шустин. К проблеме функций лобных долей больших полушарий	82
С. Брутковский. О функциональных особенностях так называемых «немых» зон лобных долей животных	100
К. Прибрам. Современные исследования функции лобных долей у обезьяны и человека	117
Ч. Гросси и Л. Вейзкрафт. Последствия латеральных лобных повреждений у обезьян	133

Лобные доли и регуляция состояний активности

В. Грей Уолтер. Роль лобных долей мозга человека в регуляции активности	156
М. Н. Ливанов, Н. А. Гаврилова и А. С. Асланов. Корреляции биопотенциалов в лобных отделах коры головного мозга человека	176
Е. Д. Хомская. Вегетативные компоненты ориентировочного рефлекса при действии индифферентных и сигнальных раздражителей у больных с поражением лобных долей мозга	190
О. П. Барановская и Е. Д. Хомская. Особенности частотного спектра ЭЭГ при действии индифферентных и сигнальных раздражителей в норме и при поражении лобных долей мозга	254
Э. Г. Симерницкая и Е. Д. Хомская. Изменение параметров вызванных ответов в зависимости от различного сигнального значения раздражителя в норме и при поражении лобных долей мозга	277
Е. Ю. Артемьева и Е. Д. Хомская. Изменения асимметрии волн ЭЭГ при различных функциональных состояниях в норме и при поражении лобных долей мозга	294

Лобные доли и регуляция движений

Е. Г. Школьник-Яррос. Премоторная зона коры и синдром ее поражения	314
Б. Г. Спирин. Проявления патологической инертности после операций на передних отделах больших полушарий головного мозга у человека	356
Э. Г. Симерницкая и Е. А. Бунатян. Нарушения ритмических движений при опухолях премоторной зоны больших полушарий	374
А. Р. Лурия. О двух видах двигательных персевераций при поражениях лобных долей мозга	387
Н. А. Филиппычева. О нейрофизиологических механизмах нарушений двигательных реакций при поражении лобных долей человека	398
А. И. Мещеряков. Нарушение простых двигательных реакций при массивных поражениях лобных долей мозга	431

М. П. Иванова. Нарушение реакции выбора при массивных поражениях лобных долей мозга	445
Е. Д. Хомская. О регуляции интенсивности произвольных двигательных реакций при поражении лобных долей мозга	463
М. Марушевский. О нарушениях простейших форм произвольного действия при очаговых поражениях лобных долей мозга	500
А. Я. Иошпа и Е. Д. Хомская. О регуляции временных параметров произвольных двигательных реакций в норме и при поражении лобных долей мозга	523

Лобные доли и программирование деятельности

А. Р. Лурия, К. Прибрам, Е. Д. Хомская. Нарушение программирования движений и действий при массивном поражении левой лобной доли	554
В. В. Лебединский. Выполнение симметричных и асимметричных программ у больных с поражением лобных долей мозга	576
О. К. Тихомиров. Нарушения программирования активного поиска у больных с поражением лобных долей мозга	604
С. Г. Гаджиев. Нарушение наглядной интеллектуальной деятельности при поражениях лобных долей мозга	618
Л. С. Цветкова. Нарушение конструктивной деятельности при поражениях лобных и теменно-затылочных отделов мозга	641
Л. С. Цветкова. Нарушение анализа литературного текста у больных с поражением лобных долей мозга	664
Л. С. Цветкова. Нарушение решения арифметических задач у больных с поражением теменно-затылочных и лобных отделов мозга	677
Литература	706
Указатель имен	729
Предметный указатель	734

CONTENTS

Foreword	5
A. R. Luria. Frontal lobes and regulation of behavior	7
G. I. Poliakov. The structural organization of the cortical formations of the frontal lobes and their functional significance	38
Frontal lobes and regulation of animal behavior	
A. I. Shumilina. Functions of the frontal cortex in the conditioned-reflex activity of dogs	61
N. A. Shustin. The problem of the function of frontal lobes in dogs	82
S. Brutkowski. Functional properties of the non-motor frontal cortex in animals	100
K. H. Pribram. Recent studies of the functions of the frontal lobes in monkey and in man	117
Ch. Gross and L. Weiskrantz. Effects of lateral frontal lesions in monkeys	133
Frontal lobes and regulation of active states	
W. Grey Walter. Human frontal lobe function in regulation of active states	156
M. N. Livanov, N. A. Gavrilova and A. S. Aslanov. Correlation of bio-potentials in human frontal cortex	176
E. D. Homskaya. Vegetative components of orienting reflex to indifferent and significant stimuli in patients with lesions of the frontal lobes	190
O. P. Baranovskaya and E. D. Homskaya. Changes of the frequency spectrum of EEG during indifferent and significant stimuli in lesion of the frontal lobes	254
E. G. Simernitskaya and E. D. Homskaya. Changes in evoked potentials to significant stimuli in normal subjects and in lesions of the frontal lobes	277
E. Yu. Artemieva and E. D. Homskaya. Changes in asymmetry of EEG waves in different functional states of activity in normal subjects and in patients with lesion of the frontal lobes	294
Frontal lobes and regulation of movements	
E. G. Skolnick-Yarros. Premotor zone and the «premotor syndrome»	314
B. G. Spirin. Symptoms of pathological inertia after operations on anterior parts of the cerebral hemispheres in man	356
E. G. Simernitskaya and E. A. Bunatyan. Disturbances in rhythmical reactions in lesion of the premotor zones	374
A. R. Luria. Two types of perseverations in lesion of the frontal lobes	387
N. A. Filippycheva. Neurophysiological mechanisms of disturbances of motor reactions in lesions of the frontal lobes	398
A. I. Meshcheriakov. Disturbances of simple motor reactions in massive lesions of the frontal lobes	431
M. P. Ivanova. Disturbances of reaction of choice in massive lesions of the frontal lobes	445
E. D. Homskaya. Regulation of intensity of voluntary motor reactions in lesions of the frontal lobes	463
	739

M. Maruszewski. Disturbances of simple forms of voluntary movements in focal lesion of the frontal lobes	500
A. Y. Yoshpa and E. D. Homskaya. Regulation of the temporal parameter of voluntary motor reactions in lesions of the frontal lobes	523

Frontal lobes and regulation of the programmes of actions

A. R. Luria, K. H. Pribram and E. D. Homskaya. Disturbances of programmed actions in a case of massive lesion of the left frontal lobe	554
V. V. Lebedinsky. Performance of symmetrical and asymmetrical programs in patients with lesions of the frontal lobes	576
O. K. Tikhomirov. Disturbances in programs of active search behavior in patients with lesions of the frontal lobes	604
S. G. Gadjew. Disturbances in constructive intellectual activity in lesions of the frontal lobes	618
L. S. Tsvetkova. Disturbances in constructive intellectual activity in lesions of occipito-parietal and of frontal regions of the brain	641
L. S. Tsvetkova. Disturbances of paragraph analysis in patients with lesions of the frontal lobes	664
L. S. Tsvetkova. Disturbances of arithmetical problem solving in patients with lesions of the frontal lobes	677
Bibliography	706
Index of names	729
Index of matters	734

Под редакцией А. Р. Лурия и Е. Д. Хомской

ЛОБНЫЕ ДОЛИ И РЕГУЛЯЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

Тематический план 1966 г. № 63

Редактор Е. Д. Хомская

Технический редактор К. С. Чистякова

Художник И. С. Клейнгард

Художественные редакторы К. И. Журинская и Н. Ю. Калмыкова

Корректоры И. С. Хлыстова, Г. И. Чугунова, Г. Д. Шишкова, Н. П. Стерина

Сдано в набор 28/1 1966 г.

Л-29010 Формат 70×108/16 Физ. печ. л. 46,25

Подписано в печати 16/VII 1966 г.

Изд. № 870

Зак. 39

Усл. печ. л. 64,75

Уч. изд. л. 67,33

Тираж 2500 экз.

Цена 4 р. 44 к.

Издательство Московского университета.
Москва, Ленинские горы, Административный корпус.
Типография Изд-ва МГУ. Москва, Ленинские горы

ПРЕДИСЛОВИЕ

Настоящий том посвящен одному из самых сложных вопросов неврологии и психологии — вопросу о функциях лобных долей мозга и их роли в регуляции психических процессов.

В течение многих десятилетий функции лобных долей, которые у человека составляют почти третью часть всей массы мозга, оставались неясными. Одни авторы были склонны рассматривать лобные доли как «верховный орган» человеческого мозга, другие отрицали за ними какое-либо специальное значение. Подлинно научный анализ функции лобных долей, однако, отсутствовал.

Существенный прогресс в решении вопроса о функциях лобных долей мозга был достигнут благодаря успехам современной нейрофизиологии, нейропсихологии и теории саморегулирующихся систем. Одновременно введение точных методов в изучение функций лобных долей позволило накопить значительный фактический материал и приблизиться к анализу той роли, которую играют лобные доли мозга в регуляции поведения животных и сложных форм психической деятельности человека.

Предлагаемый том, отражающий сотрудничество исследователей разных стран в изучении этой сложной проблемы, состоит из нескольких разделов.

Первый раздел посвящен обзору новых нейрофизиологических исследований функций лобных долей животных, которые проводятся в разных странах. Кроме работ советских исследователей, здесь публикуются работы К. Прибрама (США), Л. Вейзкранца и Ч. Гросса (Англия), С. Брутковского (Польша), согласившихся принять участие в нашей совместной работе.

Второй раздел тома посвящен исследованию роли лобных долей мозга в регуляции состояний активности, лежащей в основе сложных форм психической деятельности человека. Кроме сотрудников лаборатории нейропсихологии Московского университета ■ ней согласились принять участие Грей Уолтер (Англия) и М. Н. Ливанов со своими сотрудниками, чьи исследования, очень близкие нашим работам по своему

замыслу, показывают значительную роль лобных долей мозга в обеспечении состояний активации и ожидания.

Работы сотрудников нашей лаборатории, которые печатаются в этом разделе, посвящены изучению того, какие изменения в регуляции сосудистых и электрофизиологических показателей состояния активности наступают при поражении лобных долей мозга.

Третий раздел этого тома включает серию исследований, посвященных анализу роли лобных долей мозга в регуляции произвольных движений и действий, в осуществлении сложных программ поведения и протекании некоторых форм интеллектуальной деятельности. Они показывают, что поражение лобных долей мозга приводит к распаду сложных форм поведения как саморегулирующейся системы, которая у человека формируется при ближайшем участии речевых процессов.

Все эти работы являются результатом исследований, проведенных коллективом лаборатории нейропсихологии факультета психологии Московского университета за последние 20 лет.

Редакторы считают своим долгом принести сердечную благодарность коллективу Института нейрохирургии им. Бурденко Академии медицинских наук СССР, на базе которого была проведена основная часть этих исследований, и Издательству Московского университета, которое сделало возможным появление этой книги.

А. Р. Лурия
Е. Д. Хомская

ЛОБНЫЕ

Вряд ли существует
ную и противоречив
мозга. Начиная с 18
Гитцинга с раздраже
нейших исследовани
Ферстера. Петцля, Х
ся, что функции кор
строгое научное изуч
с участками коры го
ское раздражение да
акции, существуют б
эти раздражения ни
Таким образом, наря
мозга были обнаруже

К числу «немых»
заны непосредственно
обладанием верхних
позднее других
мощного развития д
них еще Флексигом
ная зона коры (вкл
цах височной, темен
тивная зона, в соста
гранулярная лобная)
витие у человека.

Эксперименты с
кой коры дали относ
кази различного род
нии. Области же лоб
зона, по-прежнему ос
ло выделить лишь пр
дств коры и «перед
женив префронтальн
Аналогичные дан
эпилептическими пр

ЛОБНЫЕ ДОЛИ И РЕГУЛЯЦИЯ ПОВЕДЕНИЯ

А. Р. Лурия

1

Вряд ли существует глава неврологии, которая имеет столь сложную и противоречивую историю, как учение о функции лобных долей мозга. Начиная с 1871 г., после известных экспериментов Фритча и Гитцига с раздражением двигательных отделов мозговой коры и дальнейших исследований Шеррингтона и его сотрудников на обезьянах и Ферстера, Петцля, Хоффа и Пенфилда на человеке, стало казаться, что функции коры головного мозга стали, наконец, доступны для строго научного изучения. Однако вскоре было обнаружено, что наряду с участками коры головного мозга, которые в ответ на электрическое раздражение давали отчетливые двигательные или сенсорные реакции, существуют большие корковые отделы, которые не отвечают на эти раздражения никакими доступными для регистрации реакциями. Таким образом, наряду с «возбудимыми» участками коры головного мозга были обнаружены большие «немые» зоны мозговой коры.

К числу «немых» зон относятся те области коры, которые не связаны непосредственно с периферией и имеют сложное строение с преобладанием верхних «ассоциативных» слоев клеток; эти зоны позднее других миэлинизируются в онтогенезе и особенно мощного развития достигают на последних этапах эволюции. Среди них еще Флексигом (1883, 1920) были выделены задняя ассоциативная зона коры (включающая образования, расположенные на границах височной, теменной и затылочной областей) и передняя ассоциативная зона, в состав которой входила вся лобная (или точнее — гранулярная лобная) область коры, получившая особенно мощное развитие у человека.

Эксперименты с раздражением задней ассоциативной зоны мозговой коры дали относительно ясные результаты: в этих случаях возникали различного рода комплексные (зрительно-слуховые) галлюцинации. Области же лобной коры, включенные в переднюю ассоциативную зону, по-прежнему оставались «немыми»; ответные реакции можно было получить лишь при раздражении задне-лобных (премоторных) отделов коры и «переднего глазодвигательного поля», но не при раздражении префронтальных корковых отделов.

Аналогичные данные были получены и при наблюдениях над эпилептическими припадками, возникающими в результате длительно-

го раздражения коры рубцовыми процессами: если патологические очаги, расположенные в пределах сенсомоторной, височной или затылочной области вызывали припадки, которые начинались с ясно очерченной двигательной или сенсорной ауры, то очаги, расположенные в передних отделах коры, вызывали припадки с потерей сознания, без какой-либо отчетливой сенсорной или моторной ауры (Пенфилд и Эриксон, 1945; Пенфильд и Джаспер, 1959).

Естественно, что одни авторы стали высказывать сомнение в том, что лобные отделы коры имеют сколько-нибудь четко выраженные собственные функции (Хэбб, 1945; Хэбб и Пенфилд 1940; Б. Тизар, 1958 и др.), а другие предполагали, что функции лобных долей мозга вообще не могут быть выражены в физиологических понятиях и что для их описания следует обратиться к психологическим понятиям, содержание которых, впрочем, оставалось неясным (Фултон, 1943).

Не более ясными оказались и наблюдения над результатами разрушения лобных отделов мозга.

Уже на первых этапах этих наблюдений, начавшихся более ста лет назад, было показано, что если разрушение сенсомоторных или некоторых из задних отделов мозговой коры приводит к параличам или нарушениям различных видов чувствительности, то разрушение лобных отделов коры не вызывает четких дефектов со стороны двигательных и сенсорных функций; это опять-таки возвращало исследователей к мысли о том, что лобные области мозга являются его «немыми» зонами (Гольц, 1881; Леб, 1886; Монаков, 1914; Пенфилд, Эванс, 1935, Хэбб, 1939, 1945; Тейбер, 1959 и др.).

Существовали, однако, и другого рода наблюдения, которые посеяли глубокое сомнение в правильности такого предположения.

Клинический материал показывал, что двусторонние поражения лобных долей мозга вызывали заметные изменения в поведении. Не приводя к четким нарушениям чувствительности или дефектам в двигательной сфере, оставляя сохранным даже протекание простых условных рефлексов (изучаемых по классической слюнной методике), двусторонние поражения лобных долей мозга вызывали заметные нарушения поведения, которые различные авторы пытались выразить в различных понятиях. Однако эта задача — найти сколько-нибудь отчетливые пути для анализа изменений поведения, наступающих в результате поражения лобных долей мозга, — оказалась практически самой трудной.

Авторы, относящиеся к раннему периоду изучения функций лобных долей, не располагали еще ни точными методами экспериментального исследования поведения, ни достаточно четкой системой физиологических и психологических понятий, в которых они могли бы выразить наблюдаемые факты. Поэтому совершенно естественны были попытки сформулировать наблюдения над изменением поведения животных после экстирпации лобных долей мозга в понятиях субъективной психологии, минуя физиологический анализ. Авторы этого периода давали наблюдаемым изменениям поведения самую различную оценку. Сходясь в том, что поражения лобных долей мозга приводят к коренному нарушению высших психических функций, они по-разному оценивали эти нарушения. Одни из них высказывали предположения, что лобные доли мозга являются субстратом «руководящего разума» и что их следует понимать как «верховный орган мозга» («La majesté du cerveau humain») (Грациоле, 1861). Другие указывали, что поражение лобных долей приводит к нарушению новых приобретений в поведении животного и что лобные доли являются органом «интеллекта» или

«абстрактного мышления» (Гитциг, 1874, 1904). Третьи, констатируя, что разрушение лобных долей вызывает затруднение активных движений головы и глаз и приводит к нарушению активного рассматривания, видели в лобных долях мозга орган, обеспечивающий высшие формы внимания (Феррьер, 1886). Близкую к этому позицию занимал и Вундт, который в своих классических «Основах физиологической психологии» был склонен оценивать лобные доли как «центр апперцепции». Наконец, целая группа авторов, исходившая из той большой роли, которую в психической жизни играют чувства, была склонна рассматривать лобные доли мозга как аппарат, обеспечивающий объединение чувствительности, исходящей из самого организма, рассматривая их как «Körpergefühlsphäre» и придавая им большую роль в формировании человеческого «я» (Флексиг, 1896) или в интеграции эмоций (Сциаманна, 1897). Легко видеть, что уже на этом этапе развития учения о лобных долях мозга их функции выражались в таких основных понятиях психологии того времени, как «интеллект», «чувство» и «воля».

Значительное расширение наших знаний о нарушении психической деятельности в результате поражения лобных долей мозга было внесено трудами психиатров и неврологов. Именно они показали, что те противоречивые предположения о функции лобных долей мозга, которые были высказаны в предшествующий период, были не случайными, что сами лобные доли представляют собой неоднородное образование, поражение отдельных частей которого может привести к нарушению различных сторон психической деятельности человека.

Еще в 1888 г. Вельт обратила внимание на то, что поражение орбитальных отделов лобной области может привести к значительным изменениям характера; к близким взглядам пришли Ястровиц (1888) и Оппенгейм (1890), указавшие на то, что некоторые виды поражений лобных долей мозга вызывают типичный для них синдром эмоциональных изменений, эйфории и плоских шуток; все эти данные были существенно расширены Клейстом (1934), который описал изменения личности, характера и «социального Я», возникавшие при поражении орбитальных отделов лобной доли. Эти данные были подтверждены Фейхтвангером (1923), Райлендером (1939) и др.

Существенные нарушения были отмечены у больных с поражением лобных отделов мозга в активности мышления. Еще В. К. Хорошко (1912, 1921), наблюдая больных с поражениями лобных долей мозга, отметил у них снижение инициативы, сужение круга представлений, обеднение активного мышления. В 1930 г. Клейст очертил круг симптомов, которые он сформулировал как «алогические нарушения мышления», наступающие при поражении лобных долей мозга и заключающиеся в пассивности интеллектуальных процессов, в невозможности включить процессы логического рассуждения. Близкие к этому факты нарушения активного побуждения и критики, распад «высших психических синтезов», дефектов «категориального мышления» и «абстрактного поведения» и нарушения возможности «предвидения будущего» отмечались и многими другими авторами, посвятившими специальные публикации изучению нарушения психических процессов при поражениях лобных долей мозга (Лермитт, 1929; Брикнер, 1936; Гольдштейн, 1936, 1944; Денни-Браун, 1951 и др.).

Нет сомнения в том, что тщательное клиническое описание нарушений, возникающих при тех или иных локальных поражениях мозга (в том числе и при поражениях лобных долей), обогащает наши знания и — если только эти описания делаются с достаточной степенью

«клинического реализма» — дает существенный материал для анализа той роли, которую соответствующие участки мозга играют в осуществлении психических процессов. Однако большинство этих описаний было сделано на основе простых клинических наблюдений и не опиралось на психофизиологические исследования, в лучшем случае используя узкий круг специально подобранных проб, что существенно ограничивает их научную ценность. Все исследователи этого направления формулировали свои данные в психологических понятиях, которые сами нуждаются в раскрытии и не могут быть использованы для анализа собственных функций лобных долей мозга.

С другой стороны, в науке выявилась тенденция отказаться от прямого «наложения непространственных понятий психологии на пространственную канву мозга» и попытаться связать описанные выше нарушения психической деятельности с определенными физиологическими процессами. В изучении функции лобных долей мозга такое преодоление наивного «психоморфологизма» является особенно необходимым.

Начало этим попыткам было положено еще Бианки (1895), который сформулировал предположение, что лобные доли мозга необходимы для использования сенсорных данных для синтеза активных процессов и что именно это нарушение «координирующей функции» лобных долей приводит к таким явлениям, как распад целенаправленных движений, индифферентность по отношению к внешним воздействиям, стереотипия в поведении и нарушение сложных форм мышления (Бианки, 1922). В последующие годы В. М. Бехтерев, располагавший большим собственным материалом наблюдений над нарушением поведения при экстирпации лобных долей, пришел к выводу, что животные без лобных долей «не оценивают нужным образом результаты своих действий, не устанавливают определенного соотношения между впечатлениями новых впечатлений и результатом прошлого опыта и... не направляют движения и действия сообразно личной пользе», и что лобные доли мозга связаны с той «психорегуляторной деятельностью», в основе которой лежит «правильная оценка внешних впечатлений и целесообразный, направленный выбор движений сообразно с упомянутой оценкой» (В. М. Бехтерев, 1907 стр. 1464, 1468). К близким выводам пришел и И. П. Павлов (1949, III, стр. 295), считавший, что лобные доли мозга входят существенной частью в состав корковых отделов двигательного анализатора и осуществляют «синтез направленного на известную цель движения».

Все эти исследования положили начало тщательному экспериментальному анализу изменений поведения, возникающих в результате поражения лобных долей мозга, и имели решающее значение для дальнейшего развития этой области знания.

Ранние опыты, проведенные в школе И. П. Павлова с изучением условнорефлекторных процессов у собак после экстирпации лобных долей мозга (Н. И. Тихомиров, 1906; В. А. Демидов, 1911; Н. М. Сатурнов, 1911; С. П. Кураев, 1912), показали, что относительно простые формы условнорефлекторной деятельности после экстирпации лобных долей или совсем не нарушаются, или нарушаются лишь в очень легкой степени. Классическая условнорефлекторная методика со слюнным индикатором оказалась, таким образом, неадекватной для изучения собственных функций лобных долей мозга. Лишь дальнейшие опыты П. К. Анохина, А. И. Шумиловой (1949), Н. А. Шустина (1959), Конорского, Брутковского и Лавицкой (1952, 1959, 1964), часть из которых печатается в этом томе, применяя методы исследования более слож-

ных форм условнорефлекторной деятельности, обнаружили у животных с экстирпированными лобными долями заметные нарушения поведения. Они проявляются прежде всего в нарушении сложных форм поведения, которые должны подчиниться предварительным «предпусковым» синтезам; эти системы поведения заменяются инертным воспроизведением раз возникших стереотипов, теряющим какой бы то ни было приспособительный характер (А. И. Шумилина, 1949). Наблюдения показали далее, что экстирпация префронтальных отделов мозга приводит к нарушению высших форм торможения и оживлению элементарных автоматизмов, которые тормозятся нормальной лобной корой (Брутковский, 1959; Лавицкая и Конорский, 1963 и др.). Оживление элементарных автоматизмов часто носило характер персевераций и наблюдалось лишь при поражении определенных участков лобных долей мозга (см. данные Брутковского и Вейзкранца и Гросса, напечатанные в этом томе).

Данная группа фактов свидетельствует о том, что *поражение лобных долей мозга, не сказываясь на элементарных формах условнорефлекторной деятельности, приводит к нарушению высших и наиболее сложных ее видов.*

Внимание многих исследователей было обращено на тщательное изучение возможных механизмов тех патологических форм поведения, которые возникают при поражении лобных долей мозга.

Еще в 1935 г. Джекобсоном были начаты опыты, которым было суждено сыграть значительную роль в дальнейшем изучении функции лобных долей мозга. Наблюдая у обезьян нарушение отсроченных реакций после экстирпации лобных долей мозга, Джекобсон (1935, 1936, 1937) высказал предположение, что лобные доли играют существенную роль в механизмах непосредственной «оперативной» памяти. Факты, описанные Джекобсоном, были подтверждены многими другими исследователями, однако связь лобных долей с механизмами непосредственной памяти стала вызывать ряд сомнений. Опыты, проведенные рядом авторов (Малмо, 1942; Вэйд, 1947; Харлоу, 1952), показали, что нарушение отсроченной реакции, возможно, связано не с ослаблением следов памяти, а с повышенной отвлекаемостью животного, лишенного лобных долей мозга; это предположение было подтверждено специальными исследованиями (Прибрам, 1956, 1961; Френч, 1959 а, б и др.), обнаружившими, что разрушение передних глазодвигательных полей (исключающее активное перемещение взора), помещение животного в темноту (устранение побочных раздражителей) или фармакологическое воздействие веществами, снижающими возбудимость, устраняют описанный выше феномен, и животное, лишенное лобных долей мозга, хорошо справляется с отсроченными реакциями.

Эти факты заставили считать, что вопрос о том, вызывает ли поражение лобных долей мозга понижение интенсивности действия следов прежнего опыта или повышение активности реагирования на воздействующие на животное побочные сигналы, еще остается открытым (Конорский и Лавицкая, 1964).

Ряд авторов поставил перед собой специальную задачу изучения того, какое значение имеют лобные доли животного ■ наиболее сложных формах приобретения опыта, в решении наиболее сложных задач. Эти исследования (часть из которых, например, исследования Прибрама, Вейзкранца и Гросса, печатается в этом томе) привели к выводу, что поражение лобных долей мозга отражается на осуществлении сложных изменчивых форм деятельности и ведет к замене их элементарными ориентировочными рефлексам или персеверациями раз возник-

ших установок (Мишкин, 1964; Гросс и Вейскранц, 1964 и др.); эти факты позволили выдвинуть гипотезу, что лобные доли мозга обеспечивают реакции на меняющиеся системы сигналов (flexible noticing order) и что их функцию можно в известных пределах моделировать на специальных устройствах (Прибрам и др. 1964).

Таким образом, в последние годы отмечается заметное оживление исследований функций лобных долей мозга у животных, и опубликованный в 1964 г. симпозиум «Гранулярная лобная кора и поведение»¹ является отражением этой ситуации.

К сожалению, следует отметить, что все это лишь в очень малой степени было перенесено на исследование функций лобных долей человека.

До последнего времени и в исследовании функций лобных долей человека преобладали клинические описания, не опиравшиеся на какие-либо специально объективные методы исследования; они носили типичный для психиатрии «импрессионистский характер» (это обозначение было с полным основанием введено Халстедом, 1947) и ограничивались попытками выразить получаемые наблюдения в глобальных и недостаточно проанализированных психологических понятиях, выбор которых во многом определялся взглядами автора.

Исключением были попытки изучения больных с поражением лобных долей мозга с помощью психометрических тестов, выработанных для других целей и лишь механически перенесенных на изучение больных с поражением лобных долей мозга (см. Меттлер и его сотрудники, 1949 и др.). Естественно, что такие попытки полностью непригодны для того, чтобы сделать какие-либо выводы о физиологических механизмах, нарушающихся при поражении лобных долей мозга; они привели к отрицательным результатам и мало продвинули эту область исследования.

Лишь начиная с 40-х годов начали появляться исследования, которые применяли к анализу нарушений психической деятельности у больных с поражением лобных долей мозга специальные четко продуманные психологические эксперименты. Однако большинство этих исследований было ограничено анализом одной, специально выделенной стороны психической деятельности больных. Таково было предположение, что у этих больных нарушена «абстрактная установка» или «категориальное поведение» (Гольдштейн, 1936, 1944; Гольдштейн и Шерер, 1941), что скорее отражало общефилософские взгляды авторов и давало мало возможностей перейти к анализу физиологических нарушений, лежащих за этими поражениями. Существенные данные были получены Халстедом (1947), применившим для исследования больных с поражениями лобных долей мозга ряд специальных приемов и попытавшимся подойти к выделению ряда факторов, стоящих за этими поражениями. Интересные наблюдения были сделаны Коэном (1959) и Тейбером и Мишкиным (1954), показавшими факт своеобразного нарушения динамики восприятия обратимых фигур при поражениях лобных долей мозга, и Тейбером и Коэном (1954), отметившими, что у больных с поражением лобных долей мозга можно видеть дефекты оценки изменения положения фигуры по отношению к положению собственного тела. Естественно, однако, что эти эксперименты имеют относительно частное значение и ни в коей мере не могут быть использованы для оценки основных функций лобных долей мозга. Большую ценность имеют исследования Милнера (1964), установившей, что пора-

¹ The Frontal Granular Cortex and Behavior ed. by J. M. Warren and K. Akert. New York, Mc Graw-Hill, 1964.

жения лобных долей мозга приводят к нарушению подвижности при переходе от одной формы деятельности к другой, ■ также Тейбера (1964), показавшего, что поражение лобных долей сказывается в нарушении активной избирательности перцепторной деятельности и сложных форм произвольной организации поведения.

Все эти работы, начавшиеся лишь в самое последнее время, убеждают в том, что только точное нейропсихологическое исследование функций лобных долей человека может дать существенные результаты и открыть пути для анализа этой сложной области неврологии и психологии.

К подобного рода работам относится и система исследований функций лобных долей мозга человека, систематически проводившихся в нашей лаборатории в течение последних 20 лет и составивших ■ значительной части содержание настоящего сборника.

2

Современные нейропсихологические исследования, отказавшиеся от всяких попыток подходить к психическим процессам как к проявлению отдельных «способностей» или «свойств» психической жизни, не считают вместе с тем продуктивным сведение сложных форм поведения к изолированным рефлексам.

Как показала физиологическая наука, начинающаяся с классических работ И. П. Павлова и продолжающаяся рядом современных физислогов (П. К. Анохин, 1949, 1955 и др.; Н. А. Бернштейн, 1935, 1947 и др.), поведение животных и человека можно понимать как *сложнейшую саморегулирующуюся систему*. Поведение определяется системой *афферентных синтезов* (или «акцептором действия»), в которую включается информация как о потребностях организма, так и о тех сигналах, которые доходят до него из внешней среды; эти афферентные синтезы составляют основу для тех программ или «двигательных задач», которые приводят к соответствующим действиям; результат этих действий сличается с исходной программой; ■ случае если эффект действия соответствует этой программе — действие прекращается, если же имеется рассогласование результатов действия с исходной программой — действие продолжается. Эта схема кольцевой регуляции поведения организма (которую Прибрам обозначает как T—O—T—E¹) у человека становится ■ высокой степени сложной. В процессе общественной истории у человека формируются новые, не имевшие места у животных, функциональные образования, появление которых связано с трудом, предметной деятельностью и речью и которые составляют основу *второй сигнальной системы действительности* (И. П. Павлов, 1949).

Речь и ее следы, составляющие основу второй сигнальной системы, позволяют отвлекать и обобщать сигналы действительности, формулировать намерения, создавать основу для «прогнозирования» будущего. Речь позволяет создавать длительные структуры возбуждения, поддерживающие тонус коры и создающие программы направленного на известную цель поведения человека. Она дает возможность сличать результат действия с исходным намерением и, осознавая свою деятельность, корректировать допускаемые ошибки. В этой регулирующей функ-

¹ T—O—T—E-Test — Operate — Test — Exit (см. Галантер, Миллер, Прибрам, 1960; русское издание, 1964).

ции речи и состоит одна из основных особенностей сложного и сознательного поведения человека.

Факты показывают, что развитие сложных форм поведения человека в основном сводится к усложнению только что описанных форм регуляции поведения, к замене элементарных форм рефлекторных ответов на внутренние или внешние раздражения сложными формами регуляций, включающими перешифровку и осознание доходящих до человека раздражителей, и создание сложных программ действий. Решающую роль в этих формах регуляций начинает играть сначала внешняя, затем и внутренняя речь (Л. С. Выготский, 1956, 1960; А. Н. Леонтьев, 1959; А. Р. Лурия, 1958, 1961).

Именно эти, наиболее высокие формы афферентных синтезов, включающие свой состав систему речевых сигналов, позволяют осуществить переход от сравнительно элементарного, рефлекторного к сложному целенаправленному поведению, при котором, как отметил еще И. М. Сеченов (1891), «чувствование переходит в повод и цель; а движение — в действие». Именно они обеспечивают постоянный осознанный контроль поведения с анализом эффекта своих действий и коррекцию допускаемых ошибок.

Естественно, что именно эти формы регуляции поведения и их изменение при поражениях мозга и должны быть основным предметом нейропсихологического исследования. Изменение этих форм регуляции поведения может, в частности, изучаться на простых моделях, доступных для точного анализа.

Есть много оснований думать, что существенную роль в обеспечении этих сложных форм регуляции поведения играют лобные доли мозга и что их поражение приводит прежде всего к заметному нарушению сложных форм регуляции поведения, осуществляемых при участии речевой системы.

Современные представления о морфологической структуре лобных долей мозга (их краткая сводка дается в печатаемой ниже статье Г. И. Полякова) показывают, что лобные доли мозга, развившиеся лишь на последних этапах эволюции позвоночных и особенно у человека, имеют черты, существенно сближающие их с двигательными отделами мозговой коры. Обладая мощными связями со вторичными таламическими ядрами и входя тем самым в систему внутренних или ассоциативных аппаратов коры головного мозга (intrinsic cortical zones, по Розе и Вулси, 1948, и Прибраму, 1960б), лобные доли вместе с тем тесно связаны и с образованиями ретикулярной формации ствола мозга. Эти данные заставляют думать, что они играют значительную роль как в регуляции состояний (бодрствования и сна), так и в регуляции действий и движений, позволяя осуществить наиболее сложные программы двигательных актов.

Эти исходные положения дали основание наметить ту основную линию, которой подчинена значительная часть исследований, публикуемых в настоящем томе.

Обзор ряда современных исследований, посвященных роли лобных долей в поведении животных, в создании сложной системы предпусковых синтезов, определяющих его поведение; анализ нарушений избирательного поведения животных в виде оживления элементарных автоматизмов и распада высших форм торможения, после экстирпации лобных долей мозга (исследования А. И. Шумиловой, Н. А. Шустина, К. Прибрама, С. Брутковского, Л. Вейзкранца и Ч. Гросса), и затем систематическое рассмотрение нарушений различных форм регуляций

состояний и поведения человека при поражениях лобных отделов мозга (исследования Е. Д. Хомской с сотрудниками, Н. А. Филиппычевой, В. В. Лебединского, Л. С. Цветковой и др.) — вот основное содержание настоящего сборника.

Работы, посвященные изучению функций лобных долей мозга у человека, начинаются с анализа той роли, которую играют данные отделы мозга в *регуляции состояний активности* (выражаемых в ряде компонентов ориентировочного рефлекса) и в *регуляции простых движений и действий*, и заканчиваются серией исследований, в которых показывается участие лобных долей мозга в обеспечении *сложных программ деятельности и в протекании сложных интеллектуальных процессов*.

Этот план отражает основную линию исследований нашей лаборатории, исходные позиции которых были опубликованы нами в другом месте (см. А. Р. Лурия, 1962, 1963; А. Р. Лурия и Е. Д. Хомская, 1964 и др.).

Ниже будет дан краткий обзор исследований, печатаемых в настоящем томе.

3

Классические работы, посвященные функциям лобных долей мозга, всегда связывали их с обеспечением наиболее сложных и активных форм психической деятельности.

Однако, несмотря на то что эти положения высказывались еще на самых ранних этапах исследования функций лобных долей мозга (Феррьер, 1876; Бианки, 1892, 1895, 1922; Вундт, 1910 и др.), в литературе еще не было четких объективных фактов, позволяющих утверждать, что лобные доли мозга играют существенную роль в обеспечении психического напряжения и являются одним из аппаратов, поддерживающих активное бодрствующее состояние.

Именно эти факты даются в печатаемых ниже исследованиях Грея Уолтера, с одной стороны, и М. Н. Ливанова, Н. А. Гавриловой и А. С. Асланова — с другой. Исследование Грея Уолтера показывает, что состояние активного ожидания, возникающее между предупреждающим и пусковым сигналами, приводит к возникновению особого типа волн, проявляющихся прежде всего в лобных отделах мозга и названных автором «волнами ожидания» (Expectancy Waves). Эти волны появляются именно в лобных долях мозга, возникают при соответствующих инструкциях, оказываются особенно выраженными при наибольшей вероятности появления пускового сигнала, снижаются при падении этой вероятности и полностью исчезают при отмене инструкции; все эти факты тесно связывают их с теми состояниями активности, которые характерны для наиболее сложных форм психической деятельности, и убедительно показывают ту роль, которую играют лобные доли мозга в обеспечении этих состояний.

Близкие к этому факты содержатся и в печатаемом ниже исследовании М. Н. Ливанова и его сотрудников. Эти исследователи показывают, что всякая напряженная умственная деятельность вызывает появление синхронности электрической активности ряда участков мозговой коры, особенно четко выраженной в лобных долях мозга; эти явления исчезают при некоторых патологических состояниях мозга (шизофрения), при фармакологических воздействиях (аминазин), а также при автоматизации умственной деятельности. Тот факт, что описанные явления возникают именно в лобных отделах мозга, дает объективные доказательства участия этих отделов мозга в наиболее сложных и активных формах психической деятельности.

Детальному изучению ряда фактов, говорящих об участии лобных долей мозга в регуляции состояний активности, посвящена группа последующих работ, печатаемых в данном разделе тома.

Известно, что одним из существенных проявлений активации является феномен *ориентировочного рефлекса*, механизмы которого у человека были детально изучены Е. Н. Соколовым и его сотрудниками (Е. Н. Соколов, 1958, 1959 а и б, 1960 а и б, 1964 и др.). В данных работах было установлено, что все, в том числе и вегетативные, компоненты ориентировочного рефлекса (депрессия альфа-ритма, сужение сосудов руки и расширение сосудов головы, кожно-гальваническая реакция и др.) возникают при предъявлении любого нового раздражителя и исчезают по мере его повторения. Существенный факт, установленный Е. Н. Соколовым (1959 б) и О. С. Виноградовой (1959), Е. Д. Хомской (1960, 1961) и др., заключался в том, что вегетативные компоненты ориентировочного рефлекса у здоровых испытуемых *восстанавливаются и длительно удерживаются, если раздражителю с помощью словесной инструкции придается сигнальное значение*. Так, предварительно угашенные вегетативные компоненты ориентировочного рефлекса (например, сосудистые и кожно-гальванические реакции) восстанавливаются и сохраняются в течение нескольких десятков предъявлений звуковых раздражителей, если испытуемому предлагается считать их количество или оценивать их интенсивность, длительность, высоту.

Поскольку известно, что ретикулярные структуры мозга испытывают постоянное кортикофугальное, активирующее и тормозное влияние со стороны различных отделов коры больших полушарий и особенно *ее лобных отделов* (Френч, 1962 и др.), представляло значительный интерес выяснить *особенности протекания ориентировочных реакций у больных с поражениями различных отделов лобных долей мозга*. Изучению вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса и ответ на индифферентные и сигнальные раздражители у данной категории больных посвящена публикуемая в настоящем сборнике работа Е. Д. Хомской. Как уже было показано ею ранее (Е. Д. Хомская, 1961, 1965), у больных с поражением лобных долей мозга имеют место значительные нарушения вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса (сосудистых и кожно-гальванических реакций) в ответ как на индифферентные, так и особенно на сигнальные раздражители, значение которых вызывается с помощью словесных инструкций. При предъявлении индифферентных раздражителей (звуков разной интенсивности, длительности, высоты, сплошных и прерывистых) ориентировочные реакции были, как правило, угнетены, легко угасали. Иногда наблюдалось извращение реакций по форме, замена ориентировочных реакций оборотными и т. д.

При введении словесных инструкций, придающих раздражителю сигнальные значения, у больных с поражениями лобных долей мозга *отсутствовал или был слабо выражен феномен восстановления ориентировочных реакций*, в отличие от больных с другой локализацией очага поражения (в задних отделах больших полушарий и при гипертензионно-гидроцефальном синдроме вследствие очага поражения в задней черепной ямке). Выраженность гипертензионного синдрома не имела прямого отношения к указанной патологии ориентировочных реакций.

Опыты Е. Д. Хомской показали, далее, что не все поражения лобных долей мозга приводят к одинаковому поражению ориентировочных реакций в структуре условной связи.

В наибольшей мере ориентировочные реакции на сигнальные раздражители нарушались при массивном одностороннем или двусторон-

нем поражении лобных долей мозга (чаще при злокачественных формах опухолей) и особенно в случаях поражения *медиобазальных отделов коры лобных долей мозга*. Автором высказывается предположение, что кора медиобазальных отделов лобных долей мозга является критическим участком, прежде всего связанным с осуществлением ориентировочных реакций на сигнальные раздражители.

Проведенное исследование показывает наличие специальных корково-подкорковых путей проведения возбуждения, ответственных за осуществление ориентировочных реакций на сигнальные раздражители. Именно кора лобных долей мозга — скорее всего ее медиобазальные отделы — и является той инстанцией, которая имеет непосредственное отношение к сложным высокодифференцированным формам ориентировочного рефлекса, образующимся при участии и через посредство речевой системы. К сходным выводам относительно роли медиобазальных отделов коры лобных долей мозга в регуляции ориентировочных реакций на сигнальные раздражители приходит и Н. А. Филиппычева, изучавшая электроэнцефалографический (депрессия альфа-ритма) и кожно-гальванический компоненты ориентировочного рефлекса. В ее исследовании, которое печатается ниже, показано, что при введении задания (ответить нажимом на ключ и ответ на раздражитель) у больных с локализацией очага поражения в медиобазальных, а также в полюсных отделах лобных долей мозга отсутствовали или были слабо выражены ориентировочные реакции на сигнальные раздражители. Аналогичные данные о нарушении ориентировочных реакций у больных с поражением лобных долей мозга были получены и при изучении других показателей активирующего и тормозного влияния словесных инструкций, изменяющих сигнальное значение раздражителей. Если у здоровых испытуемых в состоянии покоя в электроэнцефалограмме доминируют, как правило, альфа-частоты и при предъявлении индифферентных и особенно сигнальных раздражителей возникает четкая депрессия альфа-ритма, то у больных с поражением лобных долей мозга наблюдается совсем иная картина. Как показало исследование О. П. Барановской и Е. Д. Хомской, проведенное с помощью анализатора Уолтера, у больных с поражением лобных долей мозга частотный спектр ЭЭГ в состоянии покоя характеризуется большой выраженностью низких частот, особенно в зоне очага, или значительной редукцией всех частот. Однако в отличие от больных с локализацией поражения в задних (теменно-затылочных и теменно-височных) отделах мозга у данной группы больных предъявление индифферентных и, что особенно важно, сигнальных раздражителей почти не изменяло частотный спектр ЭЭГ, в том числе альфа-диапазон, или эти изменения были слабо выражены; характерно, что у них отсутствовали закономерные изменения в других частотах.

Новым и перспективным методом исследования функций лобных долей как аппарата, регулирующего состояние активности мозга, является метод вызванных потенциалов. Уже первые наблюдения, проведенные Э. Г. Симерницкой и Е. Д. Хомской, показали, что вызванные потенциалы отражают не только сам факт введения сигнального значения раздражителей, но и специфику, содержание самого задания, выполняемого испытуемым. У здоровых испытуемых (Э. Г. Симерницкая, 1965) при предъявлении индифферентных вспышек вызванные потенциалы регистрируются как в затылочных, так и в центральных и задне-лобных отделах больших полушарий. Однако при введении словесной инструкции, предлагающей испытуемому различать вспышки по длительности, т. е. адресующейся прежде всего к зрительному анализатору, вызванные потенциалы, регистрируемые в затылочных областях, суще-

ственно изменяются по амплитуде и временным характеристикам (главным образом за счет своих поздних компонентов), ■ то время как в передних отделах мозга они не меняются или даже редуцируются. Иной характер приобретают вызванные потенциалы в том случае, когда испытуемый выполняет двигательное задание (нажимает на ключ после каждой вспышки) или ожидает укола. В этих случаях вызванные потенциалы изменяются главным образом ■ передних отделах мозга. Таким образом, параметры вызванных ответов непосредственно связаны с качеством задания и отражают, по-видимому, локальную избирательную активацию определенных функциональных систем. У больных с поражением лобных долей мозга процессы локальной активации оказались нарушенными. Введение различных инструкций или совсем не отражалось на параметрах вызванных ответов, или изменяло их в другом направлении. Активирующее влияние инструкций было особенно резко нарушено у тех больных, у которых очаг поражения распространялся на медиобазальные отделы коры лобных долей мозга. Следует отметить, однако, что эти нарушения меньше выявлялись при поражении структур, входящих в лимбическую систему, и ряда подкорковых образований. Авторы предполагают, что данные формации имеют иные функции в регуляции состояний активности по сравнению с новой медиобазальной корой лобных долей мозга. Исследования Э. Г. Симерницкой и Е. Д. Хомской свидетельствует о возможности весьма дифференцированного подхода к изучению функций собственно лобных долей мозга с помощью метода вызванных потенциалов.

К серии работ, посвященных изучению роли лобных долей мозга в регуляции состояний активности, примыкает и исследование Е. Ю. Артемьевой и Е. Д. Хомской. Предметом изучения в данной работе были периодические изменения асимметрии длительностей фаз ЭЭГ при различных функциональных состояниях в норме и у больных с различными поражениями лобных долей мозга. Изменение функционального состояния в сторону повышения или понижения уровня бодрствования не всегда отражается на частотном спектре ЭЭГ. В ряде случаев имеются визуально неразличимые изменения формы волн ЭЭГ, которые, однако, можно уловить при помощи параметра ΔT , предложенного А. А. Генкиным (1962) для оценки средней асимметрии восходящего и нисходящего фронтов альфа-волн (и других медленных колебаний). При изменении функционального состояния (засыпании, утомлении, пробуждении, интеллектуальном напряжении) уровень асимметрии восходящего и нисходящего фронтов альфа-колебаний существенно менялся. Используя (с некоторыми изменениями) предложенный А. А. Генкиным параметр, Е. Ю. Артемьева и Е. Д. Хомская обнаружили, что не только средние значения асимметрии, но и динамика ΔT закономерно изменяется на больших временных отрезках при колебаниях состояния испытуемого. У нормальных испытуемых ритмические колебания значений ΔT сохраняют строгую периодичность (Е. Ю. Артемьева, Л. Д. Мешалкин, Е. Д. Хомская, 1965). При активации внимания (счет в уме), а также в момент засыпания периодичность этих колебаний нарушается: они становятся менее упорядоченными.

Установлено, что среднее значение асимметрии восходящего и нисходящего фронтов альфа-волн подчиняется закономерностям ориентировочного рефлекса, а именно: максимально выражено при первых предъявлениях раздражителей, исчезает по мере их повторения и восстанавливается при придании раздражителем сигнального значения. Наличие изменений асимметрии при предъявлении индифферентных и сигнальных раздражителей можно видеть и по периодическим колеба-

ниями асимметрии. Т.
и периодические колебания
форму активации. Д.
рефлекса. У больных с
оказываются иными
уменьшение периода
медленных колебаний
рых больных с пораже
плохая выраженность
При выполнении
ное для нормальных
асимметрии у них не
изменения асимметрии
нальных раздражителей
ми результатами несл
ного рефлекса у больн
димо, могут быть ин
тов, описанных Е. Ю.
всего в том, что они ук
ной регулирующей сист
состояния мозга, и, по
отделов больших полуш

Материалы, которые
ные доли мозга являются
ности, и входят в едину
кулярной формации ст
димо, и обеспечивает
форм психической деят
ных долей мозга в про
выяснить некоторые су
деятельности человека.

Следующую группу
зывающие участие лобн
ствий.

Мы уже упоминали
ные доли мозга не явля
нии. Интимно связанные
тора, они по мере перех
зования префронтальной
специфически двигатель
структуру и функции.

Вот почему анализ
лации движений и дейст
моторных отделов моз

Премоторные отдел
подкорковыми двигатель
мидной моторной систе
спешальные образования
1935, 1943, 1949); други
функциональную едини
вовало упоминание о ка
роли премоторных отде
тельного акта. Именно

ниям асимметрии. Таким образом, изменения асимметрии альфа-волн и периодические колебания их значений отражают неспецифическую форму активации, аналогично другим компонентам ориентировочного рефлекса. У больных с поражением лобных долей мозга эти индикаторы оказываются иными: в фоне электроэнцефалограммы обнаруживается уменьшение периода колебаний асимметрии волн ЭЭГ (альфа- и более медленных колебаний), больший размах крайних значений, а у некоторых больных с поражением глубоких медиобазальных структур мозга — плохая выраженность указанной периодичности.

При выполнении интеллектуальных заданий (счет и уме) характерное для нормальных испытуемых нарушение периодических колебаний асимметрии у них не наступало. Отсутствовали также закономерные изменения асимметрии при действии несигнальных и главное — сигнальных раздражителей. Данные факты хорошо согласуются с другими результатами исследования различных компонентов ориентировочного рефлекса у больных с поражением лобных долей мозга и, по-видимому, могут быть интерпретированы с тех же позиций. Интерес фактов, описанных Е. Ю. Артемьевой и Е. Д. Хомской, состоит прежде всего в том, что они указывают на наличие у человека особой *медленной регулирующей системы, определяющей различные функциональные состояния мозга, и, по-видимому, связанной с деятельностью лобных отделов больших полушарий.*

Материалы, которые мы коротко изложили, показывают, что лобные доли мозга являются аппаратом, *регулирующим состояние активности*, и входят в единую систему с нижележащими структурами ретикулярной формации ствола мозга и таламуса. Вся эта система, по-видимому, и обеспечивает необходимые условия для протекания сложных форм психической деятельности. Дальнейшее исследование роли лобных долей мозга в процессах неспецифической активации поможет выяснить некоторые существенные механизмы регуляции психической деятельности человека.

4

Следующую группу исследований составляют исследования, показывающие участие лобных долей мозга в регуляции *движений и действий.*

Мы уже упоминали в другом месте (А. Р. Лурия, 1962), что лобные доли мозга не являются однородными по своей структуре и функции. Интимно связанные с корковыми отделами двигательного анализатора, они по мере перехода от передней центральной извилины к образованиям префронтальной области все больше и больше теряют свой специфически двигательный характер, приобретая более сложную структуру и функции.

Вот почему анализ той роли, которую лобные доли играют в регуляции движений и действий, следовало начать с анализа функции *премоторных отделов мозга.*

Премоторные отделы коры головного мозга, тесно связанные с подкорковыми двигательными ядрами и входящие в состав экстрапиримидной моторной системы, рядом исследователей рассматривались как специальные образования двигательной коры (Ферстер, 1936; Фултон, 1935, 1943, 1949); другие не выделяли их в специальную структурную и функциональную единицу (Уолш, 1935). Однако в литературе отсутствовало упоминание о каких-либо нейропсихологических исследованиях роли премоторных отделов коры головного мозга в организации двигательного акта. Именно это и побудило нас обратиться к детальному

анализу двигательных нарушений, возникающих при поражениях премоторных отделов коры головного мозга, и описать те дефекты кинетической организации двигательного акта, которые возникают в этих случаях (А. Р. Лурия, 1963). Печатаемые в этом томе исследования Е. Г. Школьник-Яррос, Э. Г. Симерницкой и Е. А. Бунатян, Б. Г. Спирина существенно дополняют ранее опубликованные описания «премоторного синдрома».

Эти исследования убедительно показывают, что поражения премоторных отделов мозга не ведут к распаду программы действия, но вызывают существенные нарушения двигательного состава действия, проявляющиеся в виде дефектов его кинетической организации, денервации раз возникших звеньев двигательного акта и плавного перехода от одних компонентов движения к последующим.

Применяя методику изучения ритмических движений, с одной стороны, и выполнения более сложных по своей структуре двигательных актов — с другой, эти исследования показывают различный характер двигательных нарушений, возникающих при различных по локализации поражениях премоторных отделов мозга (Е. Г. Школьник-Яррос, Э. Г. Симерницкая и Е. А. Бунатян), и тщательно прослеживают те изменения в структуре двигательных актов, которые возникают после операций на этих отделах головного мозга (Б. Г. Спирин).

От нарушений кинетической организации движений, наблюдаемых при поражениях премоторных отделов коры, резко отличаются нарушения программирования и регуляции двигательных актов, возникающие при поражении средних и передних отделов лобных долей мозга.

Им посвящен большой цикл исследований, публикуемых в настоящем томе, и основная линия этих исследований должна быть специально аргументирована.

Направленные на известную цель произвольные движения человека нельзя оценивать как простые навыки, возникшие на основе постепенной выработки двигательных реакций в ответ на условные сигналы.

Центральным для произвольных движений и действий человека является их возникновение на основе словесной инструкции при участии внешней или внутренней речи самого субъекта.

В другом месте (А. Р. Лурия, 1956, 1958, 1959) мы уже приводили факты, позволяющие проследить, как формируется простое произвольное движение ребенка, возникающее сначала по речевой инструкции взрослого, а затем и на основе речевой регуляции своих собственных двигательных актов.

Именно эти формы произвольной регуляции двигательных процессов существенно нарушаются при массивных поражениях лобных долей мозга; поэтому следует остановиться на их формировании несколько подробнее.

Как показали упомянутые только что исследования, простое произвольное движение ребенка проходит в своем развитии несколько этапов, учесть которые необходимо для того, чтобы лучше разобраться в том, как эти формы движений нарушаются при поражении лобных долей мозга.

На первых этапах развития ребенка, в полугодовалом-двухлетнем возрасте, речь взрослого уже легко запускает в ход известное движение, но еще не может тормозить или программировать его. Приказ «нажми мячик» вызывает у ребенка этого возраста соответствующую двигательную реакцию, но тормозной приказ «не надо!» либо усиливает начатое движение, либо приводит к полному его прекращению (С. В. Яковлева, 1958). Регуляция произвольных движений еще не приобрела к этому времени нужной подвижности.

Еще большие трудности возникают при попытках сформировать на этом этапе

простейшую условную программу действий ребенка. Инструкция «когда будет огонек — ты нажмешь на мячик», в простейшем виде задающая такую программу, оказывается еще непосильной для ребенка этого возраста: появление «огонька» вызывает у него непосредственную ориентировочную реакцию (рассматривание «огонька»), а вовсе не то действие, которое было предусмотрено инструкцией. Условное сигнальное значение раздражителя на этом этапе с помощью инструкций еще не может быть сформировано или же оказывается настолько непрочным, что требуемая условная реакция появляется лишь однократно и быстро угасает.

Только к трехлетнему возрасту речевая инструкция взрослого может придать раздражителю определенное сигнальное значение, но и на этом этапе тормозящая и программирующая функция речевого приказа легко нарушается вследствие недостаточной подвижности нервных процессов, лежащих в основе двигательного акта (Н. П. Парамонова, 1956; О. К. Тихомиров, 1958). Устойчивая речевая регуляция двигательных процессов складывается лишь к 4—4½ годам. К этому времени ребенок оказывается в состоянии не только длительно подчинять свои движения той программе, которая создается речевой инструкцией взрослого, но и начинает подчинять свои движения и действия собственной программе, сформулированной в речи. Как показали проведенные опыты (Н. П. Парамонова, 1956; О. К. Тихомиров, 1958), ребенок этого возраста может уже широко использовать свою собственную речь для организации своих движений и действий.

Появление в этом возрасте системы сложной речевой регуляции движений становится очевидным из двух основных фактов.

С одной стороны, ребенок, выполняющий инструкцию взрослого, оказывается в состоянии удерживать условное сигнальное значение раздражителя, и при приказе «когда будет красный свет, надо нажимать, а когда будет зеленый — не надо» — четко выполняет эту программу, иногда сопровождая движения и сигналы своей собственной речью, громко говоря «надо!» при появлении положительного и «не надо!» при появлении тормозного сигнала. Диссоциация речи и действия, имевшая место на предшествующем периоде развития ребенка (когда собственная команда «не надо!» часто вызывала импульсивную двигательную реакцию ребенка), сейчас исчезает, и собственная речь ребенка приобретает прочную сигнализирующую и регулирующую функцию.

С другой стороны, формирование прочной системы речевой регуляции движений и действий принимает на этом этапе и другие, более сложные формы, которые проявляются при специальной организации опытов.

Если обобщенная инструкция («когда будет красный огонек, надо нажимать на баллон, а когда будет зеленый — не нажимать») заменяется речевым подкреплением каждого сигнала (метод «речевого подкрепления», введенный А. Г. Ивановым-Смоленским) — ребенок этого возраста уже не постепенно «вырабатывает» требуемую реакцию, а оказывается в состоянии сформулировать общую программу своего поведения («при красном сигнале нажимать, при зеленом — нет») и подчинять ей свои дальнейшие движения. Результатом образования такой системы речевой регуляции движений является коренное изменение процесса формирования условных двигательных реакций. Постепенная выработка двигательного условного рефлекса, с многократным подкреплением движений речевыми приказами, заменяется мгновенным «с места» сформированным обобщенным двигательным ответом, соответствующим сформулированной программе и легко переносимым на любые другие новые условия.

Исследования, которые проводились в нашей лаборатории в течение ряда лет (1947—1963), показали, что регуляция произвольного движения с помощью речевой системы существенно нарушается при поражении лобных долей мозга и что именно эти нарушения лежат в основе тех симптомов «нарушения инициативы» и аспонтанности, которые детально описывались при изучении «лобного синдрома».

Эти нарушения регуляции произвольных движений при массивных поражениях лобных долей мозга в сводном виде были уже описаны нами в другом месте (А. Р. Лурия, 1962, стр. 200—229; А. Р. Лурия и Е. Д. Хомская, 1964). В настоящем томе мы публикуем серию исследований, послуживших основой для сформулированных нами положений.

Как показано исследованиями А. И. Мещерякова и Н. А. Филипповой, печатаемыми в этом томе, даже простая двигательная реакция по прямому приказу у больных с массивными поражениями лобных долей мозга оказывается грубо нарушенной, причем дефекты в выполнении простых двигательных реакций проявляются как в самих движениях, так и в осознании больными правильности выполняемых двигательных актов.

Двигательные реакции этих больных, как правило, патологичны уже по своей форме: они затянуты, ригидны, плохо автоматизируются, отличаясь от четких стандартных по форме движений в норме. Все это говорит о значительном нарушении динамики нервных процессов, лежащих в основе двигательного акта, и сближает наблюдаемые здесь особенности движений с теми, которые обнаруживаются у больных с грубыми поражениями задне-лобных отделов мозга.

Далее, у больных с массивным поражением лобных долей мозга часто наблюдается следующая своеобразная особенность: двигательные реакции появляются лишь на один или два приказа, затем они уменьшаются, становятся более затянутыми и постепенно исчезают совсем. Характерно, что эти больные сохраняют данную им инструкцию, но начинают замещать нужные двигательные реакции эхоталическим повторением приказа, без каких-либо попыток выполнить задание. Такая *диссоциация речи и действия*, подробно описанная А. И. Мещеряковым и Н. А. Филиппычевой, является специфической для массивных поражений лобных долей мозга. Характерно, что последующий опрос больного редко приводит к нужному эффекту: больной либо отвечает, что он «забыл нажать», и при продолжении опыта снова повторяет ту же ошибку, либо же (что имеет место в случаях наиболее грубого «лобно-го синдрома») заявляет, что он делал нужные движения, ■ не осознает своих ошибок.

Еще более отчетливые нарушения в регуляции двигательного акта проявляются в опытах с *условными двигательными реакциями по предварительной речевой инструкции*; интерес этих нарушений состоит в том, что они могут отчетливо проявляться и у больных с относительно слабо выраженным «лобным синдромом». Факты, наблюдаемые в этом опыте, следующие: больной хорошо усваивает данную ему инструкцию «*когда будет звонок — нажимать на баллон*» и прочно удерживает ее. Однако, когда ему предъявляются реальные раздражители, он очень часто лишь повторяет: «да, да, нужно нажать!», не делая никаких попыток нажимать на баллон. Даже ■ тех опытах, когда больному предлагается подкреплять сигнальное значение раздражителя, давая себе дополнительную речевую команду, результат остается прежним: сигнальное значение раздражителя, обозначаемое в речи, не приводит к нужному действию. Характерно, что в этих условиях сличения результаты действия с исходной инструкцией не возникает, допускаемые ошибки не осознаются и не корректируются больным.

Столь же демонстративные результаты получаются и при ином варианте того же опыта, когда предварительная речевая инструкция, определяющая действие, не дается, но каждый раздражитель сопровождается речевым подкреплением «*нажмите!*». Как показали наблюдения А. И. Мещерякова и Н. А. Филиппычевой, в этих случаях обобщенная программа поведения у больных с массивными поражениями лобных долей мозга не возникает, выработка условной двигательной реакции начинает протекать замедленно и раз возникшая двигательная реакция легко исчезает, как только устраняется речевое подкрепление, или же превращается в инертный стереотип, не зависящий от подачи сигналов.

Распад сигнального значения раздражителя и замена произвольной, регулируемой словесной инструкцией реакции инертным двигательным стереотипом, свидетельствующие о нарушении речевой организации действия, являются одним из центральных симптомов поражения лобных отделов мозга.

Весьма отчетливо проявляется также распад регулирующей функции речи и в других работах, посвященных изучению «реакции выбора»

у больных с поражением
новой).
Больному предлагалась
нажимать правой, а когда
Исследованные больные
массивным «лобным син-
струкцию, однако не под-
чески не регулировала прот-
ма двигательных реакций
ряющимися движениями
реакций правой и левой ру-
мых сигналов. Характерно,
больного для подкрепления
водили к успеху, и больно-
«правой» или «левой» при-
соскальзывал на стереотип
от сигнала, или же, удержи-
тельные команды, продолжа-
ные реакции. Отщепление
последней в инертный стер-
нее поведение которых на

Природа нарушения с-
ляющегося в этих случаях
поставленных М. П. Иван-
тель, например красный све-
«зеленый», она при исследо-
мозга легко получала прав-
весные ответы «правой» и
между раздражителем и ре-
Отчетливые трудности появ-
был перейти от непосред-
всей оценке его сигналь-
раздражителя («красный»)
(нажим правой рукой). Э-
рушение, возникающее при-
ся в формировании «меж-
сигнального действия разд-

Нарушение сигнального
влияния речи отчетливо ви-
исследованиях, одно из ко-
Е. Д. Хомской.

Серия опытов, прове-
сигнальное значение разд-
непосредственным действи-
ем; короткие звуковые с-
на раздражители — б-
инструкции с поражени-
удерживая без труда; с-
условному содержанию раз-
посредственному воздей-
налы давали длинные эхот-
ны. Возникновение эхот-
отношений между услов-

у больных с поражениями лобных долей мозга (исследование М. П. Ивановой).

Больному предлагалась инструкция: *«Когда будет красный свет, нажимайте правой, а когда зеленый свет — левой рукой».*

Исследованные больные, как и ранее описанные больные с более массивным «лобным синдромом», хорошо удерживали словесную инструкцию, однако не подчиняли ей свое поведение. Инструкция фактически не регулировала протекание реакций: дифференцированная система двигательных реакций обеих рук заменялась либо инертно повторяющимися движениями одной руки, либо стереотипным чередованием реакций правой и левой руками независимо от характера предъявляемых сигналов. Характерно, что попытки обратиться к собственной речи больного для подкрепления правильных двигательных реакций не приводили к успеху, и больной, которому предлагалось повторять слова *«правой!»* или *«левой!»* при появлении того или иного сигнала, быстро соскальзывал на стереотип чередования речевых реакций, независимых от сигнала, или же, удерживая инструкцию и правильно произнося речевые команды, продолжал давать несоответствующие им двигательные реакции. Отщепление действия от речи с быстрым превращением последней в инертный стереотип отчетливо выступало у больных, внешнее поведение которых на первый взгляд оставалось сохранным.

Природа нарушения сигнального значения раздражителей, появляющегося в этих случаях, становится яснее из остроумных опытов, поставленных М. П. Ивановой. Заменяя непосредственный раздражитель, например красный свет, словом «красный», а зеленый свет словом «зеленый», она при исследовании больных с поражением лобных долей мозга легко получала правильные (соответствующие инструкции) словесные ответы «правой» или «левой». Актуализация словесных связей между раздражителем и реакцией не представляла заметного труда. Отчетливые трудности появлялись в том случае, когда больной должен был перейти от непосредственного раздражителя (красный свет) к словесной оценке его сигнального значения («правой») или от словесного раздражителя («красный») к непосредственной двигательной реакции (нажим правой рукой). Эти факты показывают, что существенное нарушение, возникающее при поражениях лобных долей мозга, заключается в формировании «межсистемных связей», которые лежат в основе сигнального действия раздражителей.

Нарушение сигнального значения раздражителей и регулирующего влияния речи отчетливо выступает и в двух других печатаемых ниже исследованиях, одно из которых принадлежит М. Марушевскому, а другое Е. Д. Хомской.

Серия опытов, проведенных М. Марушевским, ставит условное сигнальное значение раздражителя в конфликтные отношения с его непосредственным действием. Больному предлагается на предъявляемые ему короткие звуковые сигналы реагировать длительным нажимом, а на продолжительные — быстрым.

Больные с поражением задних отделов полушарий выполняют эту инструкцию без труда; больные с поражением лобных долей мозга, удерживая содержание задания, не могут подчинить свои действия условному значению раздражителя и реагируют соответственно его непосредственному воздействию, т. е. в ответ на продолжительные сигналы дают длинные, а в ответ на короткие сигналы — короткие нажимы. Возникновение эхопраксических реакций в ситуации конфликтных отношений между условным и непосредственным воздействием раздра-

жителя демонстрирует нарушения регулирующей функции речи у больных с поражением лобных долей мозга.

Аналогичные факты показаны и в экспериментах Е. Д. Хомской. В этом исследовании испытуемые должны были регулировать интенсивность собственных движений в зависимости от сигнального значения раздражителей, ■ именно: в ответ на один сигнал давать слабые, в ответ на другой сигнал — сильные нажимы. Как показали опыты, эта задача оказалась ■ одинаковой степени трудна как для больных с теменными поражениями (вследствие снижения кинестетической чувствительности), так и для больных с поражениями лобных долей мозга. Однако, когда исследователи ввели собственную речь больного, подкрепляющую сигнальное значение раздражителя, предлагая в ответ на одни сигналы диктовать себе «слабо!», а на другие — «сильно!», картина изменилась: у больных с поражением теменных отделов мозга наблюдалась отчетливая компенсация двигательных нарушений, в то время как у больных с поражениями лобных отделов мозга — еще большее нивелирование движений по интенсивности; правильно подавая себе команду «сильно» или «слабо», эти больные продолжали реагировать в ответ на обе группы сигналов по интенсивности одинаковыми нажимами.

В последней работе данного раздела А. Я. Иошпа и Е. Д. Хомской изучались возможности управления временными параметрами произвольной двигательной реакции (величиной латентных периодов и последствий) у больных с поражением лобных долей мозга. Регистрируя электромиографический и механографический показатели движения с помощью дополнительной звуковой афферентации от движения, предупредительного сигнала и совмещения того и другого приема можно у здоровых испытуемых влиять на скорость произвольных двигательных реакций. Предупредительные сигналы, предъявлявшиеся за 2—4 сек до пусковых, сокращали латентные периоды двигательных реакций, а дополнительная звуковая афферентация движений, сигнализирующая степень сокращения мышц, уменьшала величины последствий. Наибольшая скорость двигательных реакций достигалась при одновременном применении обоих приемов. У больных с поражением лобных долей мозга подобный эффект отсутствовал. Введение предупредительных сигналов не только не уменьшало, но еще более увеличивало латентные периоды двигательных реакций, а дополнительная звуковая афферентация от движения значительно удлиняла последствия. Совмещение обоих приемов, особенно эффективное ■ норме, не повышало организованности произвольных двигательных реакций у больных с поражением лобных долей мозга.

Опыты, проведенные на контрольной группе больных, у которых очаг поражения локализовался в теменных, теменно-затылочных и теменно-височных отделах мозга, дали совершенно иные результаты, принципиально сходные с теми, которые были получены на нормальных испытуемых.

Все эти факты дают возможность утверждать, что у больных с поражением лобных долей мозга имеются существенные нарушения ■ механизмах регуляции скорости произвольных движений. Невозможность вызвать у этих больных состояние ожидания предстоящего пускового сигнала, сличить образец (световой сигнал) с результатом (звуковым сигналом от самого движения), по-видимому, и лежит ■ основе нарушения управления скоростью произвольных движений при поражении лобных отделов мозга.

Все описанные выше исследования устанавливают, что при пора-

жении лобных долей мозга возникает нарушение сложных произвольных форм организации движений и действий, проявляющееся в нарушении сигнального значения раздражителей, в невозможности подчинения движений словесным инструкциям, в их эхопраксическом характере, в трудностях удержания заданной интенсивности движений, в появлении инертных стереотипов и т. д. Все эти нарушения указывают на то, что лобные доли мозга у человека действительно являются одним из аппаратов, регулирующих протекание произвольных движений и действий.

5

До сих пор, исследуя нарушение произвольных движений у больных с поражениями лобных долей мозга, мы оставались в пределах изучения простых или относительно сложных реакций на условные раздражители.

Совершенно естественно, однако, что аналогичные нарушения регуляции движений и действий мы можем наблюдать и при выполнении более сложных программ.

Как известно, больные с массивным «лобным синдромом» обнаруживают грубые нарушения целенаправленного поведения, выполнение осмысленного акта заменяется у них часто инертным двигательным стереотипом или импульсивной двигательной реакцией на какой-либо фрагмент воспринимаемой ситуации. Большое число подобных фактов было описано нами в другом месте (ср. А. Р. Лурия, 1962, стр. 200—229; Н. А. Филиппычева, 1952 и др.). Дальнейшей иллюстрацией этого положения с попыткой уточнить условия, при которых возникают такого рода нарушения произвольных действий, являются печатаемые ниже наблюдения А. Р. Лурия, совместное исследование А. Р. Лурия, К. Прибрама и Е. Д. Хомской и работа В. В. Лебединского.

В данных исследованиях установлено, что если предложить больному с массивным поражением лобных долей мозга выполнить условное движение, расходящееся с показанным движением экспериментатора (например, в ответ на поднятый кулак — поднять палец, а в ответ на поднятый палец — поднять кулак и т. п.), то такая «перешифровка» раздражителя и подчинение движений условиям, сформулированным в словесной инструкции, оказываются для него очень трудными. Больные с грубым «лобным синдромом», в отличие от больных с поражениями задних отделов больших полушарий, как правило, не в состоянии выполнить движение, «анизоморфное» образцу, и быстро соскальзывают на его эхопраксическое воспроизведение, сохраняя при этом данную им словесную инструкцию.

Аналогичные трудности выполнения сложной двигательной программы обнаруживаются и в другом опыте: если предложить больному с массивным поражением лобных долей мозга выкладывать шашки в определенном порядке (например, ряд из двух белых и одной черной шашки и т. п.) или же рисовать фигуры в какой-либо последовательности (например, ряд из двух крестов и одного кружка и т. п.), то можно наблюдать у них заметные трудности в выполнении подобных программ. Характерно, что более простые, так называемые «симметричные» программы (например, выкладывание ряда из двух белых и двух черных шашек или рисование ряда из двух крестов и двух кружочков и т. п.) им доступны; более сложные «асимметричные» программы, фактически распадающиеся на две или больше подпрограмм: смена одного цвета (или одной фигуры) на другой и смена одного логического (числового) знака на другой — уже не выполняются и заменяются более простыми

(«симметричными») программами или же превращаются в инертное повторение одного из указанных элементов («подпрограмм»).

Наблюдения показали далее, что трудности выполнения двигательных программ выступают особенно отчетливо, если собственные движения (или действия) больного усложняются. Так, больные с выраженным «лобным синдромом» могут относительно успешно выполнять одну программу, требующую сравнительно простых двигательных актов (например, выкладывание «асимметричного» ряда шашек), но оказываются не в состоянии выполнить аналогичную программу, если им предлагается использовать более сложные двигательные навыки (например, рисование ряда «асимметрично» чередующихся фигур: одного кружка и двух крестов и т. п.).

Наконец, наблюдения показали, что соскальзывание на более упрощенные программы вовсе не означает, что больные «забыли» данное им задание или что они не могут сопоставить и различить сходное и различное расположение элементов. Больные правильно повторяют данную им инструкцию и, когда им предлагается внимательно следить за тем, как эту же программу выполняет другой человек, они легко замечают допускаемые им ошибки, хотя оказываются не в состоянии оценить ошибки в своем собственном действии. Невозможность выполнения относительно сложных программ, возникающая при массивном поражении лобных долей мозга, связана, очевидно, с нарушением формирования предварительных синтезов и дефектами сигнальной и регулирующей функции речи, а также с нарушением механизма сличения эффекта своего собственного действия с исходным намерением.

До сих пор мы останавливались на анализе тех трудностей, которые испытывает больной с поражением лобных долей мозга при выполнении готовых заданных ему программ. Однако, как показывают наблюдения, еще более отчетливые трудности возникают у него тогда, когда он должен *самостоятельно составить программу своих действий*. Нахождение плана действия и активное составление программы связаны с выбором нужного решения из многих возможных альтернатив (Н. А. Бернштейн, 1963). Когда по законам, которые сейчас продолжают изучаться «физиологией активности» (новым разделом современной физиологии), происходит выделение гипотез или схем решений, побочные альтернативы тормозятся или отбрасываются.

Исследования, проведенные за последнее время (Н. А. Бернштейн, 1963; И. М. Фейгенберг, 1963; Е. Н. Соколов, 1960а; Л. Арана, 1961; О. К. Тихомиров и др., 1964), заставляют думать, что подобный выбор решения представляет собой вероятностный процесс.

Как показывают первые наблюдения, у больных с массивными поражениями лобных долей мозга изменяется вероятностная структура мирования программ будущих действий.

Ряд клинических наблюдений заставляет думать, что нарушение «предвидения будущего» является одним из самых существенных симптомов поражения лобных долей мозга (Денни-Браун, 1951; Фримэн и Уоттс, 1942 и др.). Однако литература не располагает еще специальными экспериментами, направленными на изучение этого симптома.

Поэтому особенный интерес представляет печатаемое в этом томе исследование О. К. Тихомирова, представляющее одну из первых попыток экспериментально подойти к этому вопросу.

Если нормальный испытуемый должен принять то или иное решение в условиях неопределенности, то под влиянием известных факторов — разных в различных условиях — эта неопределенность устра-

няется; испытуемый создает ту или иную гипотезу, приводящую к тому, что одни альтернативы поведения становятся более вероятными, ■ другие уменьшают свою вероятность и перестают влиять на дальнейшее поведение. Такая ситуация может быть создана в опыте, где испытуемому предлагается найти задуманный экспериментатором элемент группы, причем единственным основанием для решения этой задачи может служить различная частота успешных суждений самого испытуемого. Примером может быть опыт с угадыванием какой-либо конфигурации (например, буквы), выложенной из отдельных элементов, причем ■ этом случае основанием для возникновения гипотезы и формирования нужной программы действий может быть выделение точек, несущих наиболее существенную информацию о всей ситуации.

Опыты, проведенные над нормальными испытуемыми (Е. Н. Соколов, 1960а; Л. Арана, 1961; О. К. Тихомиров, 1961), позволили проследить, как в этих условиях формируется гипотеза и как все поведение испытуемого приобретает под влиянием этой гипотезы совершенно новую структуру.

Как показали наблюдения О. К. Тихомирова, те же опыты, проведенные над больными с поражением лобных долей мозга, дали результаты, существенно отличающиеся от тех, которые были получены у нормальных испытуемых. Больной с отчетливым «лобным синдромом», как правило, не может достаточно успешно анализировать вероятностную структуру ситуации; он оказывается не в состоянии активно выделять гипотезу, стойко меняющую вероятность дальнейшего возникновения тех или иных альтернатив его действия. Успешное или неуспешное действие не получает у такого больного должной оценки и не меняет в нужном направлении его дальнейшие поиски. Как показали эти опыты, выделение адекватной программы действий часто оттесняется в этих случаях инертным стереотипом.

Данные, полученные на первых этапах такого исследования, приближают нас к тем факторам, которые были описаны К. Прибрамом (1959, 1960б, 1964) при его наблюдениях над «неврологией мышления» животных, лишенных лобных долей мозга. Они позволяют видеть, что лобные доли мозга играют существенную роль в формировании того «вероятностного прогнозирования», которое лежит в основе осмысленного поведения, и дают возможность надеяться, что механизмы, с помощью которых осуществляется это регулирующее влияние лобных долей мозга, будут со временем изучены достаточно точно.

6

Изложенная система фактов, позволяющая ближе рассмотреть некоторые особенности работы лобных долей мозга, дает возможность подойти к той роли, которую играют лобные доли в построении сложной познавательной и в первую очередь *интеллектуальной деятельности*.

Положение о том, что лобные доли есть «орган интеллекта» и что поражение их ведет к «нарушению абстрактного мышления», носят чисто описательный характер и вряд ли могут быть продуктивными. Анализ должен вскрыть, какие именно факторы интеллектуальной деятельности нарушаются при поражении лобных долей мозга и как изменяется структура интеллектуального акта при их поражении.

Известно, что интеллектуальная деятельность начинается с анализа той задачи, которая возникает перед субъектом; этот анализ составляет первую часть интеллектуального акта — его «ориентировочную основу» (А. Н. Леонтьев, 1964; П. Я. Гальперин, 1959 и др.). В процес-

се этой предварительной ориентировочно-исследовательской фазы все возможные условия сопоставляются и формируется возможная схема, «стратегия» или основной план решения задачи, в результате которого одни возможные альтернативы выделяются и занимают ведущее место, другие отбрасываются. Общая «стратегия» решения задачи приводит к созданию определенной программы операций, последовательное применение которых и приводит к нужному решению.

Естественно, что все эти процессы, составляющие общую схему интеллектуального акта, вовсе не обязательно протекают развернуто и основываются у человека на участии внутренней речи, позволяющей осуществлять данную программу действий в свернутом и обобщенном виде.

То, что мы сказали о распаде сигнального значения раздражителей и нарушении функции программирования и контроля у больных с массивными поражениями лобных долей мозга, заставляет заранее предполагать, что описанная структура интеллектуального акта будет у них серьезно нарушенной. Невозможность затормозить импульсивно возникающие реакции и сформировать систему предварительных «предпусковых» синтезов, трудность создания программы, нарушение регулирующей функции внешней и внутренней речи, наконец, распад процесса сличения эффекта действия с исходным намерением — все это должно вызвать существенную деформацию структуры интеллектуального акта. Именно в силу этого мы и можем предполагать, что у больных с «лобным синдромом» будет значительно нарушена предварительная ориентировочная основа интеллектуального действия, затруднено создание общей схемы, или «стратегии» решения задач, и что процесс возникновения и выбора альтернатив будет носить у них случайный, фрагментарный характер.

Результаты проведенных исследований полностью подтверждают эти предположения.

В психологии принято различать «наглядные» и «вербальные» формы интеллектуальной деятельности. Оба вида интеллектуальной деятельности, протекая в форме различных операций, имеют, однако, одну и ту же психологическую структуру, которая существенно нарушается при поражениях лобных долей мозга.

Характер этих нарушений выступает с наибольшей отчетливостью при сравнении того, как протекают интеллектуальные процессы у больных с поражением задних (теменно-затылочных) и лобных отделов больших полушарий.

Особенности нарушения структуры интеллектуального акта у обеих групп больных можно видеть из анализа их наглядной интеллектуальной деятельности. Материалы публикуемых в этом томе исследований С. Г. Гаджиева и Л. С. Цветковой показывают это с достаточной ясностью.

Если предложить нормальному испытуемому пробу на наглядный (конструктивный) интеллект, известную под названием «куба Линка» (испытуемый, например, должен составить большой куб желтого цвета из разноцветно окрашенных кубиков, часть из которых имеет одну, часть — две, часть — три стороны, окрашенные в желтый цвет), можно видеть, что сначала он анализирует возможность выполнить предложенную задачу, учитывает, каким материалом он располагает, создает план использования кубиков с различным числом желтых сторон, и только после этого начинает выполнять задачу.

Аналогичная структура действия сохраняется и у больных с поражением теменно-затылочных отделов мозга. Препятствием для выпол-

нения задачи является здесь лишь нарушение пространственных синтезов, затрудняющих формирование пространственной схемы целого куба и составляющих его элементов.

Совершенно иной характер нарушений можно наблюдать у больных с поражением лобных долей мозга. Как показали опыты С. Г. Гаджиева, больные с поражением лобных долей, как правило, никогда не начинают с развернутой предварительной ориентировки в условиях задачи и с выработки общей стратегии ее решения. Вместо того, чтобы тщательно ориентироваться в ее условиях, они сразу же начинают делать попытки ее решить, приставляя один кубик к другому. Нередко к этим дефектам присоединяются и другие: раз возникшая комбинация действий начинает инертно воспроизводиться, и ошибки в «решении» задачи умножаются.

Близкие к этому дефекты были обнаружены в исследованиях Л. С. Цветковой, применявшей для своих целей широко известную в психологии методику конструктивных задач Кооса.

Предлагая больным с поражениями затылочно-теменных отделов мозга построить заданный узор из отдельных кубиков, можно было наблюдать, как они пытались сначала ориентироваться в условиях задачи и приступали к ее выполнению лишь на основе предварительно созданной схемы, не отличаясь в этом отношении от нормальных испытуемых. Как и в только что изложенных опытах, трудности, испытываемые этими больными, заключались в невозможности сразу выполнить задачу на основе четких пространственных схем. Поэтому, как это хорошо показано в исследовании Л. С. Цветковой, данная больному программа вспомогательных средств, позволяющих правильно ориентировать элементы фигуры в пространстве, приводила к компенсации дефекта.

Как и в предыдущей серии опытов С. Г. Гаджиева, больные с поражением лобных долей мозга обнаруживали совершенно иную структуру нарушений. Как правило, они — без предварительной ориентировки в условиях задачи — начинали сразу же строить детали требуемой конструкции, и планомерная конструктивная деятельность заменялась у них цепью фрагментарных попыток. Обычно эти больные не сличали результаты своей деятельности с исходным образцом и оставались довольными даже фигурами, совершенно не отвечавшими поставленной задаче.

Для того чтобы компенсировать у этих больных отсутствие общей схемы решения задачи и программы последовательных действий, нужны были совсем другие приемы, и «программированное обучение» больных с «лобным синдромом», которое применила Л. С. Цветкова, показало, что нужная компенсация может быть достигнута, если с помощью внешнего «алгоритма поведения» программировать все последовательные действия (анализ образца — пересчет числа входящих в него элементов — последовательность элементов и т. д.), которые могут привести к решению задачи.

Сравнительное исследование нарушения наглядной (конструктивной) интеллектуальной деятельности у больных обеих описанных групп позволяет прийти к выводу, что если у больных с теменно-затылочными поражениями общая структура интеллектуальной деятельности (или его «стратегия») остается сохранной и трудности возникают лишь при выполнении отдельных операций (т. е. в «тактическом» звене), то при поражении лобных долей мозга отдельные операции остаются потенциально сохранными, и то время как глубоко нарушенной оказывается

общая структура интеллектуальной деятельности, или вся «стратегия» интеллектуального акта.

Близкие результаты можно наблюдать и при исследовании *речевого мышления* больных с поражениями лобных долей мозга, с тем только естественным отличием, что наблюдаемые здесь симптомы несравненно более богаты.

Эти исследования показывают, что процесс речевого мышления страдает при поражении лобных долей мозга в двух основных отношениях: во-первых, фаза предварительной ориентировки в условиях задачи резко сужается или нацело выпадает, в связи с чем операции больного становятся фрагментарными; во-вторых, именно в связи с таким нарушением общей стратегии интеллектуального акта речевые связи, с помощью которых осуществляется решение задач, легко теряют свою избирательность, и побочные, случайные ассоциации (очень богатые при любом речевом процессе) уравниваются по вероятности с существенными, соответствующими задаче.

Особенности нарушений речевого мышления выступают особенно отчетливо при сравнении больных с поражением теменно-затылочных отделов мозга и с выраженным «лобным синдромом». Сохранность речевых процессов у обеих групп больных позволяет проводить исследования интеллектуальной деятельности с достаточной полнотой, а грубые расхождения типа нарушений делают картину очень отчетливой.

Особенности нарушения речевого мышления у больных с поражением лобных отделов мозга хорошо можно видеть при анализе процесса *понимания текстов*, с одной стороны, и *решения арифметических задач* — с другой; оба эти процесса были изучены нами уже раньше (А. Р. Лурия, 1962, 1963) и подвергнуты внимательному исследованию в работах Л. С. Цветковой, печатаемых в этом томе.

Как показывают исследования, понимание *сложного литературного текста* (его логико-грамматических конструкций, существенных компонентов текста) и *формулирование общего смысла текста* представляют собой сложную интеллектуальную деятельность, структура которой в свое время была тщательно изучена Л. С. Выготским (1956). Поэтому естественно, что этот процесс может страдать при любых случаях массивных поражений головного мозга. Однако структура этих нарушений у больных с различными по локализации поражениями оказывается различной. У больных с поражениями теменно-затылочных отделов левого полушария понимание смыслового текста является сложной задачей, которая резко затрудняется в связи с нарушением возможности расшифровки логико-грамматических «кодов»; они длительно работают над текстом, пытаются с помощью развернутых операций сопоставить одни элементы текста с другими, и значительно легче составляют общий план (или смысловую схему) текста, чем передают его в соответствующих логико-грамматических конструкциях.

Совершенно иной характер носит нарушение понимания текста у больных с поражением лобных долей мозга. Сохраняя возможность «декодирования» сложных логико-грамматических конструкций, они, однако, не работают над текстом, не пытаются ориентироваться в его объективном смысле, не сопоставляют отдельных деталей, не выделяют из них наиболее существенных и т. д. Больные с массивным «лобным синдромом» часто не могут отличить смысловых связей, объективно заключенных в тексте, от тех побочных ассоциаций, которые всплывают при его чтении или выслушивании, и легко теряют основную смысловую структуру отрывка. Больные с относительно менее выраженным «лобным синдромом» (в частности, с поражением задне-лобных отделов

мозга, психологический анализ которых был дан нами в другом месте, (см. А. Р. Лурия, 1963, стр. 296—339), сохраняя избирательную систему связей, отраженную в тексте, испытывают, однако, значительные трудности в активной переработке заложенной в нем информации: передавая предложенный текст почти эхоталически, они оказываются не в состоянии выделить план прочитанного текста (повествовательного и особенно описательного), проследить входящие в него смысловые линии, что и является, как показывает исследование Л. С. Цветковой, одним из наиболее постоянных симптомов нарушения интеллектуальной деятельности при поражении лобных долей мозга.

Еще более отчетливая картина выступает при тщательном изучении тех нарушений, которые проявляются у больных с поражениями лобных долей мозга *при решении арифметических задач*.

Решение арифметических задач можно с полным основанием считать одной из самых простых и удобных для исследования *моделей интеллектуальных процессов*. Цель, которая сформулирована в конечном вопросе, дана в известных условиях: решающий должен ориентироваться в этих условиях, провести работу над выделением и сопоставлением отдельных элементов задачи. Эта предварительная ориентировка приводит к выделению одних — существенных — и торможению других — несущественных — систем связей и к созданию сначала общей схемы, а затем и четкой программы решения задачи, которая реализуется в серии последующих операций. Выполнение этих операций протекает при постоянном сличении каждой из них с исходным условием и при наличии контроля за проводимыми действиями. Окончательное решение сопоставляется с исходным вопросом и при наличии согласованности обоих моментов деятельность прекращается.

Естественно, что и эта сложная интеллектуальная деятельность может легко нарушаться при различных по локализации мозговых поражениях. Однако и она нарушается при разных формах поражений не одинаково.

Как показывают исследования, в частности печатаемое в этом сборнике исследование Л. С. Цветковой, для больных с поражениями теменно-затылочных отделов левого полушария основным препятствием при решении задач является декодирование тех логико-грамматических конструкций, которые включены в формулировку их условий. Поэтому процесс усвоения условий, а затем и процесс решения задачи носит здесь длительный, развернутый характер. Интересно, что нередко такие больные схватывают смысловую структуру задачи и общую схему ее решения даже раньше, чем они могут усвоить все ее логико-грамматические детали, и относительно легко решают задачу, если она дается им в освобожденной от логико-грамматических конструкций форме.

Совершенно иной характер носит нарушение процесса решений задач у больных с поражениями лобных отделов мозга.

Как правило, предварительная ориентировочная фаза: внимательное ознакомление с условием задачи, сопоставление ее отдельных элементов и создание программы решения задачи, занимающая столь существенное место в нормальной интеллектуальной деятельности, у них или вовсе выпадает, или резко редуцируется. Без труда понимая логико-грамматические конструкции, в которых формулируется задача, эти больные не пытаются проанализировать ее состав и выделить ее существенные звенья; нередко самая основная часть задачи — ее конечный вопрос — выпадает у них, и они замещают планомерную ориентировку в задаче импульсивно возникающими фрагментарными операциями или инертными стереотипами.

Именно поэтому решение задач у больных с поражением лобных долей мозга не является полноценным интеллектуальным процессом; не сличая полученного ответа с исходными условиями, они нередко не замечают своих ошибок и остаются удовлетворенными полученным результатом, даже если он не имеет ничего общего с поставленным в условии вопросом.

Естественно, что все это создает часто непреодолимые препятствия для компенсации описанных дефектов и, как показало исследование Л. С. Цветковой, лишь специальное *программирование последовательных этапов поведения больного* может привести в этих случаях к некоторой компенсации дефекта.

Легко видеть, насколько описанная структура нарушений интеллектуальной деятельности у больных с поражением лобных долей мозга отличается от тех ссылок на «нарушение абстрактного мышления», «категориального поведения», или «общего интеллекта», которые часто встречаются в литературе, посвященной анализу нарушений психической деятельности в этих случаях.

7

Мы осветили современное состояние проблемы лобных долей мозга и дали краткий обзор исследований, проведенных нами для изучения функций лобных долей за последние 20 лет.

Все, что мы изложили, позволяет подойти к анализу тех механизмов, которые кроются за указанием на «психорегуляторную функцию» лобных долей мозга, о которой говорил В. М. Бехтерев более полувека назад.

Факты, которыми мы располагаем, дают основания думать, что лобные доли мозга занимают особое положение в общей архитектонике аппаратов больших полушарий.

Располагая возможностью оказывать существенное кортикофугальное воздействие на работу ретикулярной формации и тем самым управлять состоянием активации всей коры, аппараты префронтальных и средне-лобных отделов мозга играют, по-видимому, существенную роль в формировании предварительных, «предпусковых» синтезов и создании тех программ, которые направляют дальнейшее протекание поведения человека.

Интимно связанные с корковыми аппаратами внутренней речи, лобные доли мозга, по всем данным, принимают активное участие в выделении одних — соответствующих поставленным задачам — связей и торможении всех иных, побочных воздействий и обеспечивают высокоизбирательный характер психических процессов. Они играют существенную роль в механизме сличения результатов действия с исходным намерением, обеспечивают оценку эффекта действия и выбор движений сообразно с упомянутой оценкой. Говоря иными словами, лобные доли мозга являются важным механизмом, позволяющим осуществлять «вероятностное прогнозирование» дальнейших событий и обеспечивать наиболее сложные формы целесообразной, осмысленной деятельности человека. Мысль Хьюлингса Джексона о том, что регуляция поведения организма осуществляется на различных уровнях, остается одним из самых продуктивных положений неврологии; но столь же продуктивным является и то положение, что лобные доли мозга входят в состав аппаратов, позволяющих осуществлять регуляцию наиболее сложных, целенаправленных актов поведения.

Мы еще очень мало знаем о тех конкретных механизмах, которые

позволяют лобным отделам человеческого мозга осуществлять свою программирующую и регулирующую роль. Однако все, что нам известно, дает основание думать, что среди них существенное место занимают механизмы внешней, а затем и внутренней речи, являющейся «базальной основой второй сигнальной системы» и позволившей И. П. Павлову считать человека «системой, в пределах наших знаний, высочайшей по саморегулированию».

То глубокое нарушение регуляции различных форм психической деятельности, которое возникает при поражениях лобных долей мозга, является достаточно отчетливым подтверждением этих предположений.

* *
*

Мы должны закончить двумя замечаниями, без которых оценка выдвинутых положений оставалась бы недостаточно точной.

На протяжении всего нашего обзора мы говорили о лобных долях мозга как о едином целом. Это не соответствует фактическому положению вещей и допустимо только при первом приближении к интересующей нас проблеме.

Как нам теперь уже хорошо известно, в аппарате лобных долей мозга можно выделить по крайней мере три совершенно различные системы. Одной из них являются задне-лобные отделы, имеющие прямое отношение к центральному концу двигательного анализатора и обеспечивающие плавную, кинетическую организацию двигательных актов. Вторая из них, в которую входят медио-базальные отделы лобной области, интимно связанные с древним мозгом и вегетативными центрами коры, по всем данным является аппаратом регуляции состояния возбуждения и связанных с ним аффективных процессов. Наконец, в состав лобных долей входят и префронтальные отделы коры, самые молодые по своему происхождению и, по-видимому, несущие самые сложные функции. Многие, чему посвящены исследования, печатаемые в этом томе, связано с анализом функции этих, наиболее сложных областей мозга.

Многое из морфологических данных (в сводном виде представленное в напечатанной в этом томе статье Г. И. Полякова), из исследований, проведенных на животных (в частности, суммированных в публикуемой ниже статье Гросса и Вейзкранца), а также большой ряд неврологических и нейропсихологических исследований указывают на глубокое различие функции этих областей. Поэтому к материалам, которые мы приводили выше, следует в первую очередь относиться как к самому общему приближению к вопросу о функциях лобных долей мозга.

Второе замечание касается тех данных об изменении психических процессов при поражении лобных долей мозга, которыми мы оперировали на протяжении нашего анализа. Описанные нами нарушения регуляции психических процессов выступают с особенной отчетливостью при массивных поражениях (опухолях, травмах) лобных долей мозга и прежде всего относятся к случаям, при которых поражение лобных долей мозга протекает на фоне общемозговых изменений, связанных с гипертензионно-дислокационными явлениями. В случаях ограниченных поражений лобных долей мозга основной тип описанных нарушений остается, но их симптомы могут принимать значительно более стертый характер. Наконец, в некоторых случаях, когда патологический процесс не разрушает само вещество лобной доли мозга и разви-

вается медленно (к таким относятся, например, опухоли оболочек мозга, особенно с межполушарным расположением), заболевание может протекать почти бессимптомно, и признаки нарушения регуляции психических процессов могут выступать только в специальных сенсibilизированных условиях.

Поэтому те ограничения в отношении заключений о собственных функциях лобных долей мозга, которые формулировались рядом исследователей (Хэбб, 1945), относятся полностью и к нашему исследованию. Единственной его отличительной чертой остается, однако, тот факт, что применяя систематические и, как нам кажется, относительно адекватные методы нейропсихологического исследования, мы могли обнаружить ту основную картину нарушения психических процессов, которая встречается во всех изученных случаях поражения лобных долей мозга и не имеет места при иных по локализации поражениях.

Совершенно естественно, что все это заставляет обратить специальное внимание на дифференциальное исследование той патологии психических процессов, которая возникает при различных по природе, локализации и объему поражениях лобных долей мозга. Это клинико-психологическое исследование вариантов «лобного синдрома» является нашей очередной задачей, и результаты такого исследования должны занять отдельный, возможно — следующий, том наших работ.

FRONTAL LOBES AND REGULATION OF BEHAVIORAL PROCESSES

A. R. Luria

This paper is an introduction to the whole volume and reviews the development of basic theories of the frontal lobes and their functions.

It starts with the data of experiments with excitation of frontal lobes from which it was concluded initially that the frontal lobes were «mute zones» of the cerebral cortex. The data on the effects of extirpation of the frontal lobes are surveyed briefly. Two polar views are discussed: that the frontal lobes are a supreme organ of the brain and that the frontal lobes are the part of the brain without any significant functions.

The basic concept of modern neuropsychology is formulated. It is impossible to form an adequate idea of the functions of the frontal lobes within the framework of the concept of the reflex arc; but it is possible to describe the functions of the frontal lobes within a framework of basic concepts of self-regulating reflex circles.

A series of experimental analyses of the behavior of animals after extirpation of frontal lobes shows that in these animals there is a decrease of inhibition of immediate reactions to external stimuli; the orienting reflexes are disinhibited; the animals become unable to form a preparatory program of behavior and there is a severe disturbance in correcting errors in performance (the deficit of the «acceptor of action» mechanism). Hypotheses concerning disturbances of plasticity of dominant foci («flexible noticing order» of K. H. Pribram) and pathological perseveration of sets after extirpation of frontal lobes are discussed. The data of the experiments of P. K. Anokhin, A. I. Shumilina, N. A. Shustin, J. Konorski, S. Brutkovski, K. Pribram, L. Weiskrantz et al., some of which are published in this volume, are reviewed.

The basic problems of the function of the human frontal lobes and the most important data of the author and his co-workers are discussed. Recent morphological data and neurophysiological experiments indicate that the frontal lobes, having intimate connections with the brain stem

reticular formation, play an important role in the regulation of the *active states* of the human brain.

W. Grey Walter found the frontal lobes responsible for the «expectancy waves» which appear during every expectation of some event or a readiness for an action, and M. N. Livanov showed that there were marked symptoms of synchronization of activity of different foci in the frontal cortex during problem solving behavior.

The role of the frontal lobes in regulating the active states of the cortex can be shown by observation of patients with lesions of the frontal lobes.

As was shown by E. D. Homskaya and her co-workers, the regulation of active states of the cortex in cases of damage to the frontal lobes is decreased. These experiments showed that in normal subjects verbal instruction reactivates previously adapted vascular and electrophysiological components of orienting reflexes. Once the orienting reflex has been reactivated by a verbal instruction, it tends to remain stable, i. e., it does not habituate for a long time. In patients with lesions of the frontal lobes this reactivation of a stable orienting reflex is not achieved. These symptoms can be seen in recordings of plethysmographic reactions to stimuli after special verbal instructions (E. D. Homskaya), in changes of EEG frequencies after verbal instructions (O. P. Baranovskaya), in significant changes of slow-wave cycles and the asymmetry of the ascending and descending fronts of the alpha-waves (A. A. Genkin, E. D. Homskaya and E. Yu. Artemieva), in experiments with evoked potentials reinforced by verbal instructions (E. G. Simenitskaya). In all these cases observations of patients with tumors of the frontal lobes show a marked disturbance of the possible regulation of active states by means of verbal instructions or by active mental work. No such symptoms are observed in patients with tumors of the posterior parts of the brain.

A systematic series of observations by the author and his co-workers during the last 20 years showed that the frontal lobes play an important role in regulating *motor actions* and in *complex behavioral programs*.

It is well known that the frontal lobe consists of several morphological parts having different functions. A review of symptoms resulting from lesions of these different parts is given in a series of chapters.

Lesions of the *premotor zone* do not result in any disturbance of complex intentions or plans of behavior, but bring marked changes in «kinetic melodies». Automatic transition from one link of a movement to the next one and plasticity of motor actions are lost. Motor perseveration of various types can be seen. These phenomena were observed in experiments by Skolnik-Yarros, E. G. Simernitskaya and E. A. Bunatyan in patients with gun-shot wounds and tumors of the premotor zones and by B. G. Spirin in the dynamic analysis of post-operative changes of motor activities in these patients.

Different symptoms can be observed in patients with lesions (gun-shot wounds and tumors) of the *prefrontal* parts of the brain.

A. I. Meshcheriakov and M. P. Ivanova have shown that even a simple motor reaction or a reaction of choice according to verbal instructions is markedly disturbed in cases of frontal lobe lesions. Patients with severe lesions of the frontal lobes are often unable to build a stable program of reactions required. They retain the verbal instructions and can repeat them, but they do not regulate their movements according to verbal instructions, and their motor reactions are very soon exhausted or are replaced by inadequate motor stereotypes (alternative reactions unconnected

with instructions or simple perseveration of the same reaction). In all cases the patients are unable to evaluate their mistakes or to correct them reliably.

No such defects are seen in patients with lesions of the posterior parts of the brain.

Careful electromyographic studies (N. A. Filippycheva and A. Ya. Yoshpa) showed that patients with lesions of the frontal lobes were unable to improve their motor reactions according to verbal instructions. A preparatory signal, which in normal subjects resulted in decrease of motor reaction time, did not change the reaction time in frontal lobe patients. Acoustic feedback from patient's movements did not shorten the after-effect of the movement (as was the case in normal subjects). Patients with lesions of the posterior parts of the brain did not show analogous disturbances.

The hypothesis is discussed that in frontal lobe patients general signalling (regulative) function of the speech is disturbed.

Disturbances of verbal regulation of motor reactions can be observed in very clear forms in cases when the program of motor reactions comes into conflict with the immediate influence of the stimuli; disturbances of such reactions in patients with frontal lesions were carefully studied by E. D. Homskaya and M. Maruszewski.

Patients were told to press strongly when a weak stimulus was given (E. D. Homskaya) or to give a protracted motor reaction to a short stimulus and a short motor reaction to a protracted stimulus (M. Maruszewski). As was shown in these experiments, patients with severe frontal lobe lesions are unable to give such «conflict» reactions. Their reactions show symptoms of «echopraxic» fixation of one or another property of the immediately perceived stimuli. Reinforcement of instructions in the form of verbal «auto-regulation» of behavior (a combination of the patient's own verbal and motor reactions) did not improve the behavior of frontal lobe patients. Observations of patients with lesions of posterior parts of the brain gave different results.

The next step in the series of experiments, started by A. R. Luria, K. H. Pribram and E. D. Homskaya and continued by V. V. Lebedinsky showed that patients with severe lesions of the frontal lobes were unable to execute complicated programs of successive motor reactions. When the program was complex with several sub-programs (such was the case in executing «asymmetrical programs», i. e. «draw two crosses and a circle» or «construct a chain of two black checkers and one white» etc.) the frontal lobe patients showed a tendency to simplify the program, replacing an «asymmetrical» program by a «symmetrical» one, or by repeating the same link of the program. The attempt to reinforce the required program by verbal auto-regulation failed, and a dissociation of the verbal auto-commands and motor actions was observed.

No similar symptoms were observed in patients with lesions of the posterior parts of the brain.

These data show that patients with severe lesions of the frontal lobes are unable to regulate their actions via complex verbal programs.

Greater difficulties were evidenced when *active construction* of programs was required.

O. K. Tikhomirov showed that patients with disturbances of the frontal lobes were unable to create an heuristic program for regulating their behavior in a simple problem-solving situation. Letters were constructed of raised elements in such a way that variation of the meaning of the letter was achieved by the variable position of a single

element. The subject was required to identify these letters by touch. It was observed that normal subjects could gradually restrict their area of search. Frontal lobe patients did not decrease their area of search, and both their movements and verbal evaluation remained unorganized. Such symptoms were not seen in patients with lesions in other parts of the brain.

Analogous data were seen in experiments on *constructive activity* in patients with injuries to the frontal lobes.

S. G. Gadjiev did an experiment using the construction of the Link-cube, and L. S. Tsvetkova experimented with the Kohs blocks. Both showed that patients with lesions of the frontal lobes failed in a preliminary analysis of the scheme of the problem, did not create a strategy of problem-solving behavior and did not regulate their constructive behavior by preliminary programs. These patients showed a marked dissociation of verbal analysis and constructive activity. This resulted in severe disturbances of problem-solving behavior. Special programmed instruction reduced these defects only to a certain limit.

Defects observed in patients with lesions of the posterior parts of the brain had a very different structure and were a result of disturbance of spatial organization rather than disturbances of regulation of selective, goal-directed behavior.

The last series of observations published in this volume deals with the analysis of disturbances in *complex forms of intellectual activities* in patients with lesions of the frontal lobes.

As was shown by L. S. Tsvetkova, patients with tumors of the frontal lobes were often unable to execute a systematic analysis of a complicated paragraph. They had difficulties either in singling out the most informative components, or constructing an adequate semantic plan of the paragraph given. They were unable to solve complicated arithmetical problems which required syllogistic reasoning; they were unable to focus on the central aspect of the problem, blocking fragmentary conclusions or perseverations of some verbal or logical pattern previously used. No systematic matching of the results with the basic problem was observed, and the cognitive behavior of these patients proved to be deeply disturbed. This structure of disturbances was typical for patients with injuries of the frontal lobes, and differed markedly from the structure of intellectual disturbances in patients with lesions of posterior parts of the brain. In the latter patients particular operations dealing with logical analysis of the problem were disturbed, but the general strategy of the problem-solving behavior was preserved.

The series of observations published in this volume shows that frontal lobes have a specific function in the organization of human behavior. The normal functioning of the frontal lobes is necessary for a complex, selective organization of the orienting activity of the person. The normal functions of the frontal lobes make it possible to construct preliminary dynamic schemes or programs of behavior and to evaluate the results of the focused behavior with reference to prior plans. Lesions of the frontal lobes result in disturbances of complex forms of selective, controlled behavior, especially seen in a loss of the controlling function of speech and in disturbance of the verbal regulation of behavioral processes.

Such disturbances seem very specific to lesions of the frontal lobes. The symptoms observed in cases of lesions in posterior parts of the brain differ markedly from the frontal syndrome.

Further investigations will have as a basic problem the study of different partial systems of the frontal lobes and an analysis of variations in the frontal lobe syndromes.

О СТРУКТУРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ КОРЫ ЛОБНОЙ ДОЛИ МОЗГА В СВЯЗИ С ЕЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ ЗНАЧЕНИЕМ

Г. И. Поляков

Лобные доли относятся к тем образованиям головного мозга, которые в эволюции млекопитающих и в процессе антропогенеза достигают особенно значительного развития и структурной сложности. Формирование этой части больших полушарий протекает у приматов весьма интенсивно. Входящие в состав лобной доли прецентральная область, так называемая фронтальная агранулярная (моторная и премоторная) кора, и собственно лобная область, так называемая фронтальная гранулярная или префронтальная кора, занимают у человека около $\frac{1}{3}$ всей поверхности полушария. При этом территория, занятая только полями префронтальной коры, достигает у человека $\frac{1}{4}$ всей корковой площади. Наряду с огромным ростом размеров обращает на себя внимание своеобразие структурной дифференцировки лобной доли в филогенезе и онтогенезе. Указанные особенности структурной организации отражают, очевидно, сложное функциональное значение лобных отделов коры в организации высших мозговых процессов у человека.

1. Общий план топографии формаций лобной доли и их связей с остальными областями и полями новой коры

Кора мозга человека по сравнению с корой всех остальных представителей класса млекопитающих характеризуется наибольшим многообразием микроскопического и макроскопического строения. Сравнительный анализ цито- и миелоархитектонических особенностей, нейронного строения, топографических соотношений различных областей и полей новой коры, характера их прогрессивной дифференцировки на слои и подслои в онто- и филогенезе, а также устанавливаемых ими систем связей между собой и с подкорковыми образованиями мозга позволяет наметить общий план распределения по поверхности полушария различных по уровню организации формаций новой коры. В основу этого плана должно быть положено разделение новой коры на две большие, не одинаковые по своему функциональному значению группы полей, принимающие различное участие в аналитико-синтетической деятельности мозга. На рельефе поверхности полушария анатомическая

граница между той и другой совпадает с одной из наиболее глубоких и рано образующихся у приматов в филогенезе борозд, а именно — с центральной бороздой, косо рассекающей верхне-наружную поверхность полушария на две части. Еще В. А. Бец обращал внимание на существенные различия в цитоархитектонике коры в частях полушария, расположенных кзади и кпереди от данной борозды.

По своему функциональному значению (рис. 1) та часть полушария, которая находится позади центральной борозды (теменная, височная и затылочная доли), может рассматриваться прежде всего как высшее мозговое представительство гностических процессов, а расположенная кпереди от центральной борозды часть полушария (лобная доля) — как представительство двигательных процессов. Подобное функциональное разделение, основывающееся на данных многочисленных клинических неврологических и психологических исследований (Пенфилд и Джаспер, 1959; А. Р. Лурия, 1962 и др.), а также на результатах экспериментальных сравнительно-анатомических и физиологических исследований, обнаруживает определенную корреляцию с особенностями структуры и связей соответствующих групп корковых формаций.

Наиболее существенное различие в характере структурно-функциональной организации задних (ретроцентральных) и передних (антецентральных) отделов коры заключается в следующем. Рассматривая общую топографию архитектурных областей и полей по поверхности полушария (рис. 2), можно легко убедиться в том, что ядерные зоны главных анализаторов, обращенных своими периферическими концами во внешний мир (кожно-кинестетическая, слуховая и зрительная зоны), приурочены именно к ретроцентральной части полушария (занимая краевые отделы последней). Между ними располагается обширная у человека территория (верхняя и нижняя теменные области, височно-теменно-затылочная и средняя височная подобласти — см. также рис. 1), которая может быть охарактеризована как общая зона перекрытия корковых концов анализаторов, т. е. как комплекс корковых формаций, посредством которых осуществляются сложные взаимодействия их ядерных зон. В эволюции приматов, так же как и в онтогенезе человека, наряду с дальнейшей специализацией самих ядерных зон эти зоны перекрытия корковых концов анализаторов анатомически обособляются и прогрессивно развиваются в качестве образований более высокого порядка, в которых происходит тесное взаимопроникновение элементов разных анализаторов. Согласно концепции А. Р. Лурия (1947, 1962) и других отечественных и зарубежных исследователей, указанные выше отделы имеют отношение главным образом к наиболее сложным формам гностических синтезов, связанных со схемой тела, ориентировкой в окружающем пространстве, восприятием и осмыслением речевой сигнализации, семантическими процессами и т. д.

Топографические отношения между различными по уровню организации формациями антецентральной коры и их прогрессивная дифференцировка в филогенезе и в онтогенезе имеют иной характер по сравнению с отмеченными выше особенностями организации ретроцентральной коры. Как это было установлено еще Бродманом (1909), в сравнительно-анатомическом ряду млекопитающих (рис. 3) в пределах лобной доли наиболее рано обособляются филогенетически более старые ее формации, входящие у приматов в состав прецентральной области, т. е. фронтальной агранулярной коры (моторная и премоторная кора). У низших млекопитающих (насекомоядные, грызуны) эти зоны занимают почти всю лобную долю.

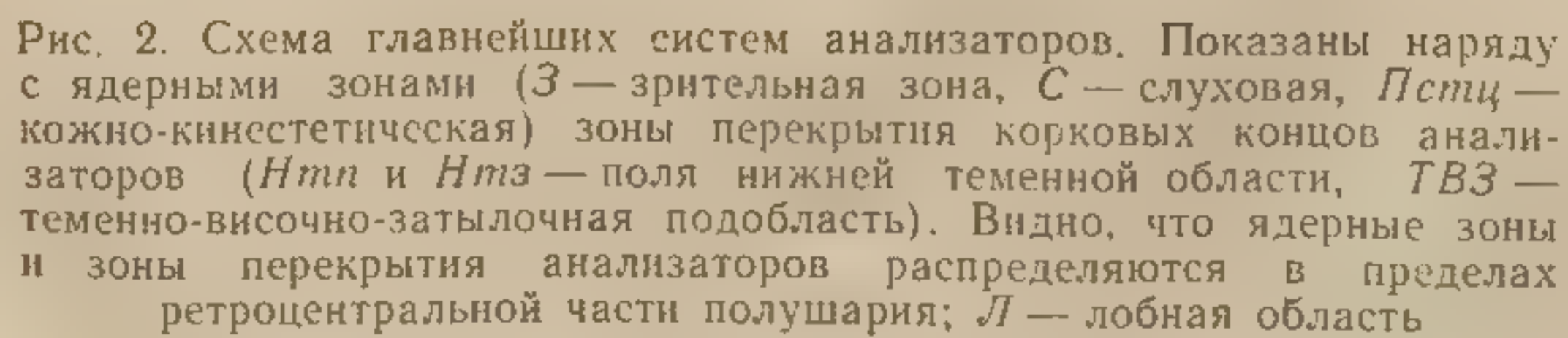
A detailed anatomical drawing of a biological specimen, likely a seed or fruit, showing its internal structure. The drawing is labeled with 'a' and 'b' and includes a scale bar at the bottom right.



Рис. 2. Схема с ядерным зонно-кинетическим (НЗК) заторможенным процессом

40

ся размеры
этих террито-
рий от-



Собственно лобная область, представленная у приматов, как указано, фронтальной гранулярной, или префронтальной, корой, начинает более отчетливо обособляться от прецентральной области и более дифференцированно подразделяться на поля уже у хищных, а наиболее интенсивно — у приматов. Однако у всех млекопитающих сохраняется основное сходство в разделении прецентральной области на моторную и премоторную зоны (см. рис. 3). Напротив, в характере структурной дифференцировки на поля лобной области обнаруживаются существенные различия у приматов по сравнению с субприматами. Именно эта

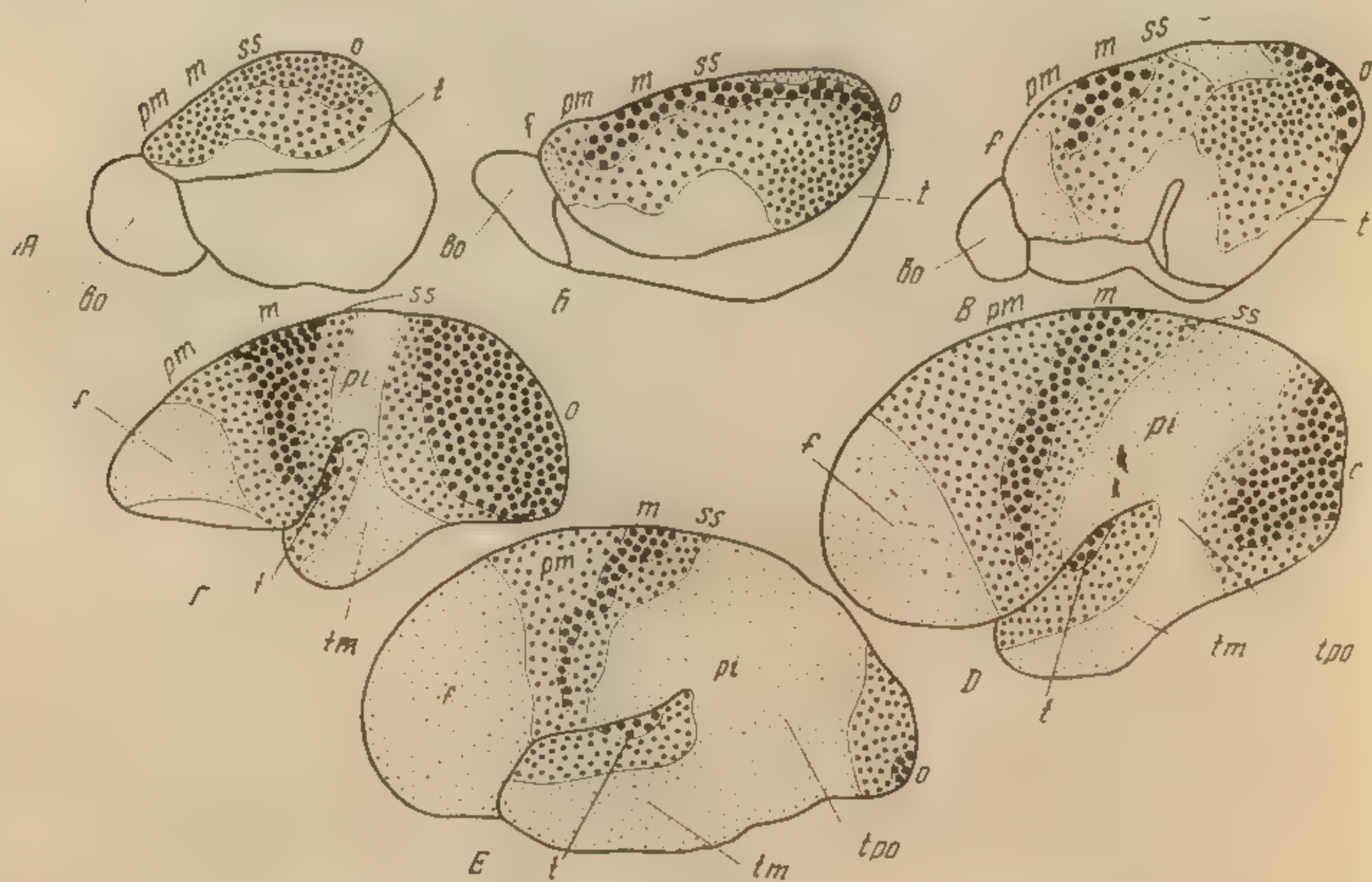


Рис. 3. Прогрессивная дифференцировка в сравнительно-анатомическом ряду млекопитающих различных по уровню организации формаций коры. А — еж; Б — крыса; В — собака; Г — низшая обезьяна; Д — высшая обезьяна; Е — человек. Крупными точками обозначены центральные (первичные) поля, средними — периферические (вторичные) поля, мелкими — зоны перекрытия корковых концов анализаторов и префронтальная кора (третичные поля коры). о — зрительная зона; т — слуховая зона; ss — кожно-кинестетическая зона; m — моторная зона; pm — премоторная зона; f — лобная область; pi — нижняя теменная область; tpo — височно-теменно-затылочная подобласть; tm — средняя височная подобласть; pi, tpo и tm относятся к зонам перекрытия корковых концов анализаторов

филогенетически наиболее новая часть лобной доли, так же как и соответствующие ей по уровню эволюционного развития формации ретроцентральной коры (нижняя теменная и определенные отделы височной области), подвергается в сравнительно-анатомическом ряду млекопитающих особенно значительным структурным преобразованиям. Ввиду этого не представляется возможным гомологизировать выделенные у приматов поля префронтальной коры с полями лобной области, которые были описаны у хищных и нижестоящих по уровню развития млекопитающих.

В ряду приматов, при переходе от низших обезьян к человекообразным, помимо дальнейшей структурной специализации полей прецентральной области (моторной и премоторной коры) особенно обращают на себя внимание значительный рост территории и усложнение

микрокопическая структура всей области (рис. 4), которая приближается к более высокому представителю в онтогенезе. Таким образом, типу формирования



Рис. 4. Прогрессивное развитие коры (по Е. П. Кононовой). 1 — еж; 2 — крыса; 3 — собака; 4 — низшая обезьяна; 5 — высшая обезьяна; 6 — шимпанзе; 7 — горилла; 8 — орангутан; 9 — человек; 10 — шимпанзе; 11 — горилла

разованных ретроцентральных частей полушария, борозды, может быть, в направлении корковых отделов от центральной до моторной коры.

В функциональном отношении как закрепление в насстраивающихся структурах. Как известно, группы тонких нервных волокон, участвующих в скелетных мышцах, являются «электрическими зонами» этой сложной организации.

микроскопического и макроскопического строения лобной области. Последняя все более дробно подразделяется на цитоархитектонические поля (рис. 4), которые по своим структурным особенностям тем больше приближаются к соответствующим формациям мозга человека, чем более высокое положение внутри отряда занимает тот или иной его представитель (Е. П. Кононова, 1962). Сходный ряд изменений наблюдается и в онтогенезе человека (Е. П. Кононова, 1962 — рис. 5).

Таким образом, в отличие от протекающего по «концентрическому» типу формирования различных по степени эволюционного развития об-

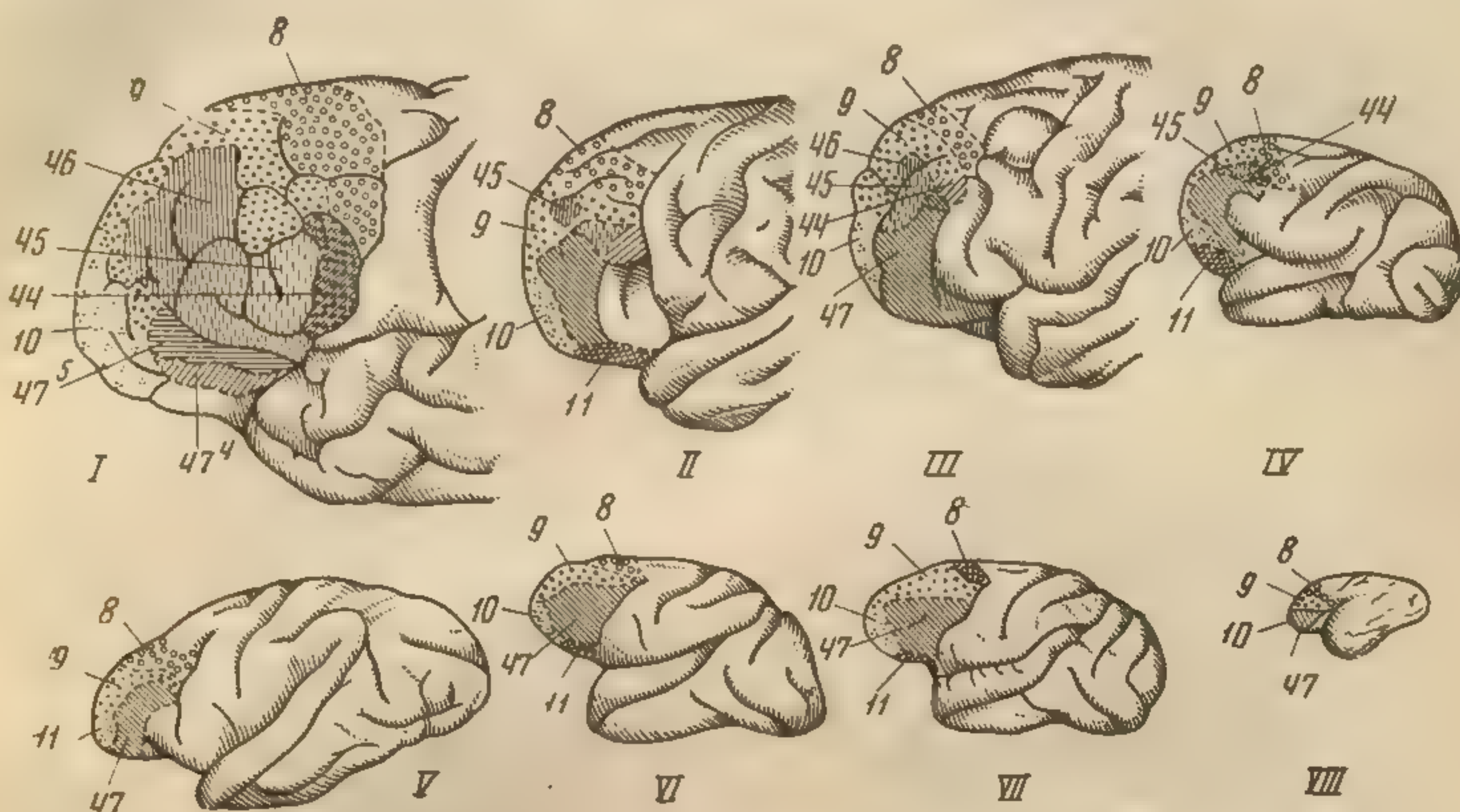


Рис. 4. Прогрессивное развитие формаций лобной области в ряду приматов (по Е. П. Кононовой). Цифрами обозначены цитоархитектонические поля коры. I — человек; II — шимпанзе; III — орангутанг; IV — гиббон; V — гамадрил; VI — мангобей; VII — макак; VIII — игрунка

разований ретроцентральной коры, прогрессивное усложнение всей части полушария, расположенной у приматов кпереди от центральной борозды, может быть представлено как процесс последовательного развертывания корковых зон все более высокого уровня организации (в направлении от центральной борозды к лобному полюсу), в виде перехода от моторной коры к премоторной ■ от премоторной коры к префронтальной.

В функциональном аспекте данный процесс можно рассматривать как закрепление в определенных структурных преобразованиях системы надстраивающихся ступеней последовательного усложнения сферы праксиса. Как известно, к моторной коре приурочена способность осуществлять тонко дифференцированные движения отдельных мышечных групп, участвующих в произвольных координированных актах. Осуществление более сложных комплексных двигательных координаций, вовлекающих в совместную деятельность разнообразные комбинации скелетных мышц, связано с корой премоторной области. По данным клинических исследований А. Р. Лурия и его сотрудников (1962), эта зона связана с процессами выработки и автоматизации «кинетических мелодий». От префронтальной коры зависят, по-видимому, наиболее сложно организованные формы целенаправленной деятельности,

обусловленные всем опытом предшествующей жизни и опосредованные через речевую сигнализацию.

В исследованиях И. И. Глезера (1955—1959) были установлены определенные закономерности развития и созревания различных групп полей лобной доли мозга человека в периоде от рождения до взрослого состояния. Была выявлена известная последовательность структурной дифференцировки полей («спектр созревания») в зависимости от их топографических соотношений в коре мозга взрослого. Наиболее рано

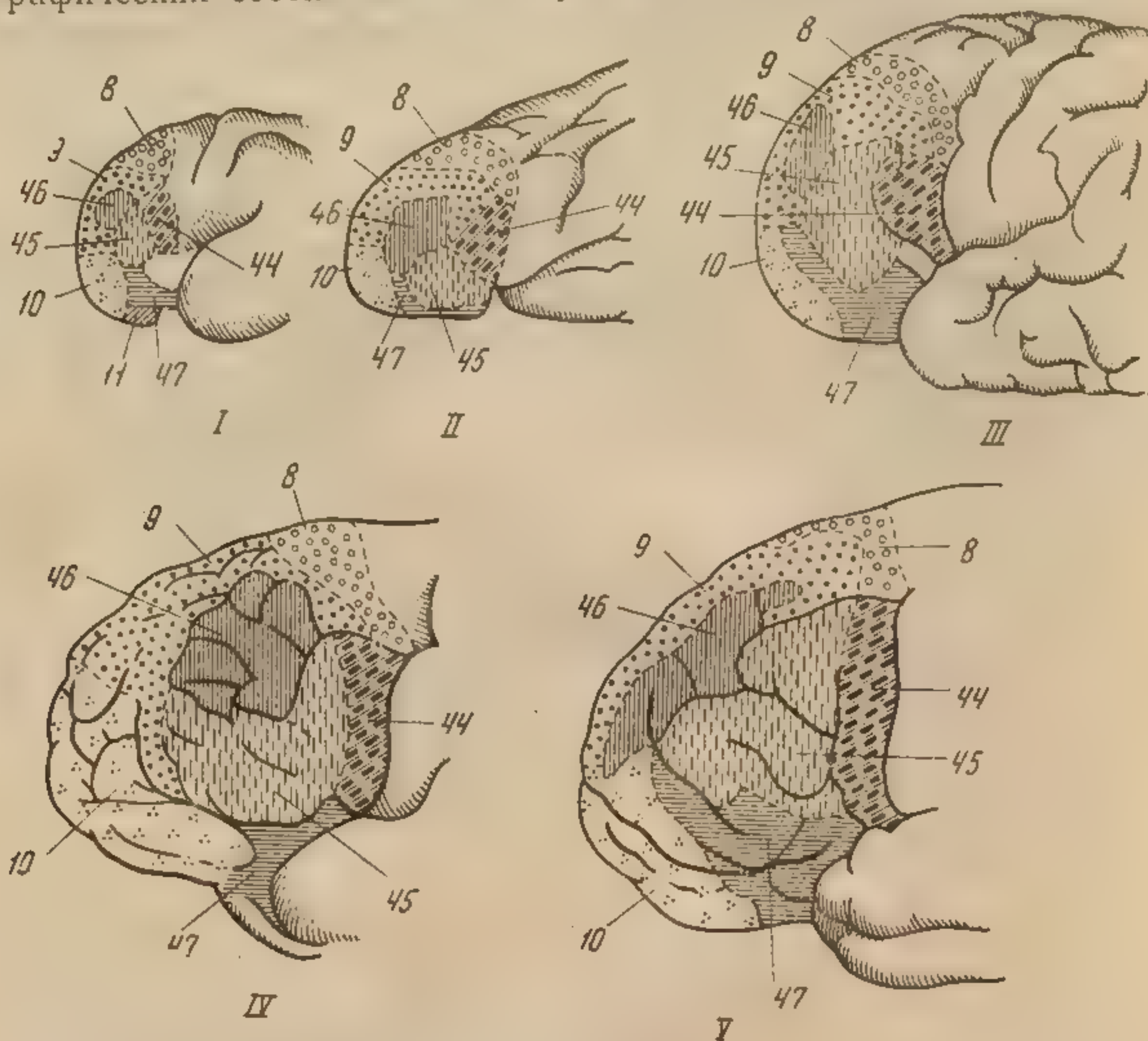


Рис. 5. Развитие формаций лобной области в онтогенезе у человека (по Е. П. Кононовой). Цифрами обозначены цитоархитектонические поля коры. I — плод шести лунных месяцев; II — плод девяти лунных месяцев; III — новорожденный; IV — ребенок одного года; V — ребенок семи лет

дифференцируется по всем цитоархитектоническим признакам (процессы пирамидизации клеток, соотношения их роста, развития слоев и т. п.) группа полей, входящих в состав прецентральной области: моторное поле 4, премоторное поле 6, а также поле 8, переходное к лобной гранулярной коре. В более поздние сроки после рождения вступают в период интенсивного развития поля 9, 46 и 10 префронтальной коры, занимающие ту часть поверхности полушария, которая прилежит к лобному полюсу. Относящиеся к филогенетически наиболее новым корковым образованиям поля 44 и 45, входящие в состав нижней лобной извилины и имеющие специальное значение для реализации моторных компонентов речи, характеризуются наиболее растянутыми сроками развития и созревания, достигая состояния зрелости позднее обеих упомянутых выше групп полей. Данный комплекс формаций особенно интересен в том отношении, что по ряду структурных признаков, темпам развития и дифференцировки совмещает в себе особенности, свойственные

как прецентральный, так и префронтальный полям. Гетерогенность происхождения и строения коры нижней лобной извилины обусловлена, очевидно, многообразием ее функционального значения для осуществления высших форм праксиса. По-видимому, через посредство указанных формаций реализуется сложная взаимосвязь между речью и целенаправленными деятельностями.

Суммируя все вышесказанное, можно следующим образом сформулировать основные черты различий в структурно-функциональной организации ретроцентральной и антецентральной коры.

Ретроцентральная кора является морфологической базой различных форм анализа и синтеза раздражений разных модальностей (главным образом зрительных, слуховых, кожных и кинестетических), усложняющихся при переходе от ядерных зон анализаторов к зонам перекрытия их корковых концов. Первичные (центральные) поля ядерных зон, обнаруживающие наиболее резко выступающую структурную специализацию, типичную для той или иной системы анализатора, по данным клинических наблюдений и эксперимента в максимальной степени приспособлены для тонкой дискриминации отдельных раздражителей и соответственно для образования и воспроизведения отдельных дифференцированных ощущений. Вторичные (периферические) поля ядерных зон имеют преимущественное значение для анализа и синтеза более сложных комплексов раздражителей и для их репродукции в форме образов памяти. С зонами перекрытия корковых концов анализаторов (третичными полями коры) связаны наиболее сложно опосредованные через взаимодействия анализаторов формы отражения действительности, характеризующиеся наибольшей степенью обобщения и отвлечения от непосредственных раздражителей.

В отличие от ретроцентральной коры, имеющей дело главным образом с различными степенями анализа и синтеза раздражений, обусловленных изменением положения организма в окружающем пространстве («группы явлений», согласно определению И. М. Сеченова), антецентральная кора представляет собой прежде всего морфологическую основу программирования и реализации актов поведения различной степени сложности. В осуществлении подобного рода функций особенно существенное значение имеют интеграции во времени отдельных этапов совершаемого акта и состояний организма в целом (или «рядов явлений», по И. М. Сеченову). Корковые формации этой части полушария играют, как можно думать, ведущую роль в преобразовании результатов аналитико-синтетической деятельности, протекающей в ретроцентральной коре, в программы действий.

Сходной концепции придерживается также К. Прибрам (1960), который считает, что корковые зоны, относящиеся к ретроцентральной части полушария, имеют основное значение для «дифференциального поведения», связанного со способностью различения свойств объектов и ориентировки в их пространственных соотношениях. Формации лобной коры он рассматривает как основу «интенционального поведения», понимая под этим последовательную связь отдельных моментов поведения во времени.

Процесс реализации того или иного запрограммированного действия в качестве необходимого компонента включает в себя, как известно, соотнесение конечного результата действия с его целевым назначением, а также каждомomentное поэтапное сличение реально совершаемого действия с выработанной программой и внесение в него необходимых корректив. Таким образом, формации антецентральной коры могут рассматриваться как наиболее высоко организованные разделы всего

сложного аппарата управления целенаправленной деятельностью, начиная от изолированных движений и кончая обобщенными формами планирования поведения, связанными с предвидением (антеципацией) событий, которые могут произойти в будущем.

При повреждениях префронтальной коры как в экспериментальных, так и в клинических условиях нередко наблюдаются изменения мотивации, определяющей текущее поведение и предвидение будущего. В результате подобного рода нарушений поведение становится неадекватным реальным отношениям, которые

складываются между организмом и окружающей его средой.

В качестве «ядерной зоны» рассмотренного выше аппарата программирования и реализации актов поведения выступают поля двигательной зоны коры, анатомически определяемой как прецентральная область лобной доли. Входящее в состав последней первичное (центральное, или гигантопирамидное) поле обозначается как собственно двигательная, или моторная, кора, тогда как вторичное (периферическое) поле соответствует премоторной коре. Поля лобной области, имеющие, как было сказано, отношение к наиболее высоко организованным формам целенаправленной деятельности, по темпам развития в филогенезе (рис. 6) и по своему «рангу», т. е. по занимаемому ими положению в системе формаций антецентральной коры, могут быть уподоблены зонам перекрытия корковых концов анализаторов в ретроцентральной коре.

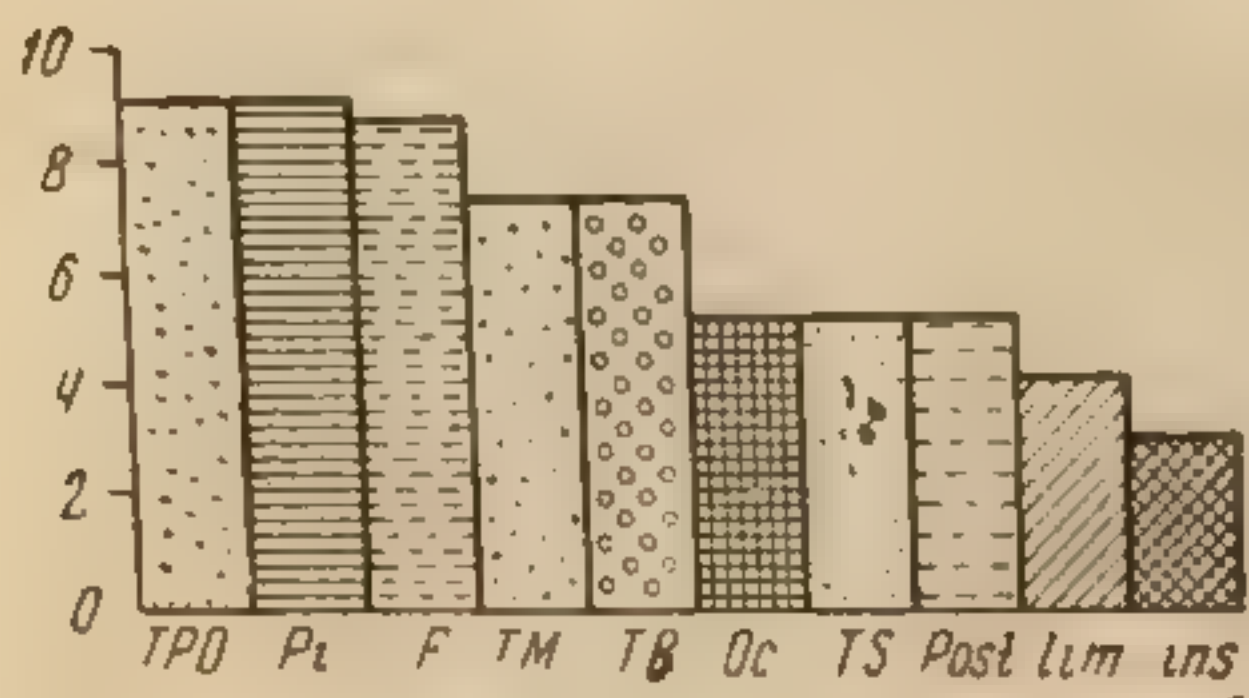


Рис. 6. Соотношения в росте территорий различных по уровню организации формаций новой коры мозга человека во внеутробном периоде жизни (график составлен И. И. Глезером по данным Института мозга АМН СССР). TPO — височно-теменно-затылочная подобласть; Pi — нижняя теменная область; F — лобная область; TM — средняя височная подобласть; TB — нижняя височная подобласть; Oc — затылочная область; TS — верхняя височная подобласть; Post — постцентральная область; lim — лимбическая область; ins — островковая область. Видно, что лобная область, как и зоны перекрытия корковых концов анализаторов (Pi, TPO), обнаруживает по сравнению с другими областями наиболее интенсивный темп развития

Некоторые формы взаимосвязей между образованиями, входящими в состав обеих главнейших частей полушария, будут рассмотрены ниже.

2. Особенности архитектуры и нейронной структуры формаций коры лобной доли в сопоставлении с другими областями и полями новой коры

Согласно общепризнанной концепции К. Бродмана, подтвержденной на большом фактическом сравнительно-анатомическом и онтогенетическом материале, новая кора построена по единому плану, обнаруживая в полноразвитой форме на всем своем протяжении сходную дифференцировку на слои (шестислойная гомогенетическая кора, по определению К. Бродмана). И в филогенезе, и в ходе индивидуального развития новая кора возникает как целостное, вначале слабо дифференцированное на слои и поля образование, в котором лишь в процессе последующего усложнения происходит более дробное подразделение на различные архитектурные формации. Наши исследования, в частности, позволили установить, что все формации новой коры состоят из одних и тех же основных комплексов нейронов (пирамидной, верете-

нообразной и звездчатой формы), определенным образом сочлененных между собой и специализированных для осуществления различных форм связей: внутрикорковых, корково-корковых (ассоциационных) и корково-подкорковых (проекционных). Прогрессивная дифференцировка коры по поверхности полушария на области, подобласти, поля и подполя обусловлена, как уже говорилось выше, дальнейшей функциональной специализацией данных корковых формаций.

Единство основного плана разделения как ретроцентральной, так и антецентральной частей полушария на три функционально неравнозначные группы полей (первичные, вторичные и третичные поля, по классификации А. Р. Лурия) с большой отчетливостью выявляется в особенностях нейронной организации, а именно — в различной степени тонкости их нейронной структуры (рис. 7 и 8). Центральные поля ядерных зон анализаторов, так же как и центральное (гигантопирамидное) поле двигательной «ядерной зоны» (моторная кора), характеризуются относительно наименьшей тонкостью нейронной структуры. В этих формациях особенно обращают на себя внимание крупные размеры и мощное развитие дендритных и аксонных разветвлений некоторых пирамидных, веретенообразных и звездчатых клеток, входящих в состав проекционно-ассоциационного комплекса связей коры (нижняя часть слоя III, слой IV и слой V). В периферических полях ядерных зон анализаторов, а также в периферическом поле двигательной «ядерной зоны» (премоторная кора) мы не встречаем подобного рода элементов. По сравнению с центральными полями данные формации обнаруживают относительно большую тонкость нейронной структуры: контуры клеток представляются здесь более тонко очерченными, их аксонные и дендритные разветвления также имеют более тонкий калибр. Относительно наибольшей тонкости структура нейронов и межнейронных связей достигает в зонах перекрытия анализаторов и в полях префронтальной коры. Эта тонкость нейронной организации находит адекватное отражение и в цитоархитектонической картине в виде характерной для указанных корковых формаций, ориентированной в виде лучей струйчатости (радиарности) в расположении клеточных элементов. Как можно судить по данным исследований В. М. Светухиной (1959), О. С. Адрианова и Т. А. Меринг (1959), уже у более высоко развитых субприматов (хищные) префронтальная кора характеризуется по сравнению с премоторной и особенно моторной корой «грацильностью» цитоархитектонического строения.

Мы рассматриваем отмеченные выше особенности цитоархитектоники и нейронного строения, типичные для третичных полей коры, как морфологический эквивалент наиболее тонко и сложно дифференцированных физиологических процессов анализа, синтеза и последующего программирования, приуроченных к этим формациям.

При общности происхождения и развития групп образований, входящих в состав как ретроцентральной, так и антецентральной частей полушария, в процессе прогрессивной эволюции млекопитающих все отчетливее выступают существенные черты структурных различий между ними, обусловленные различными направлениями их функциональной специализации. Представляет интерес в данном отношении то обстоятельство, что еще В. А. Бец (1874), а затем Экономо и Коскинас (1925) обращали внимание на общие различия архитектуры клеточных элементов и их состава в частях полушария, расположенных кзади и впереди от центральной борозды. Эти исследования указывали на более сильно выраженную «пирамидизированность» антецентральных отделов коры по сравнению с ретроцентральными.

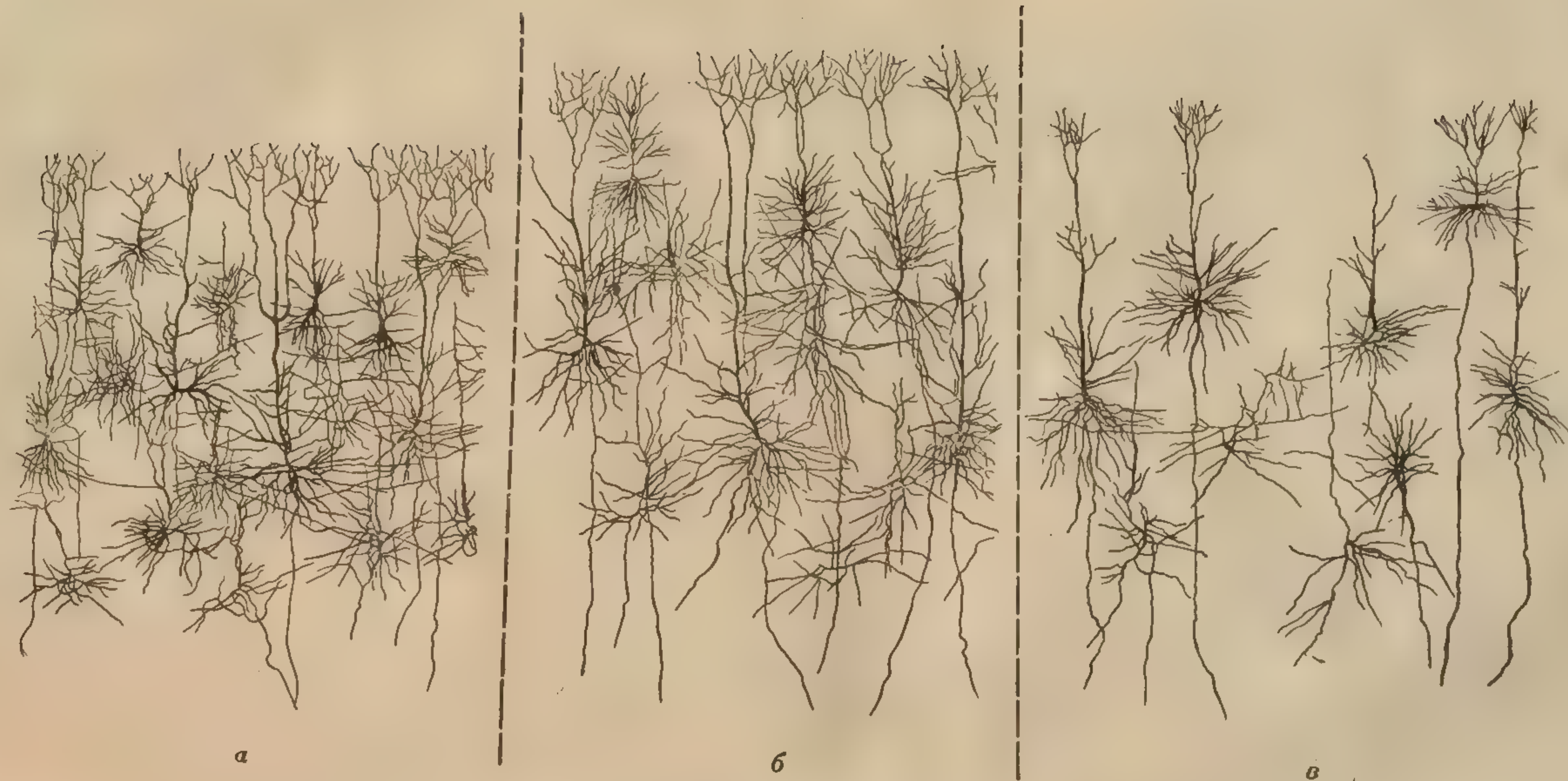


Рис. 7. Относительная тонкость нейронной структуры различных по уровню организации формаций ретроцентральной коры: *а* — центральное (первичное) поле кожно-кинестетической зоны (поле три постцентральной области); *б* — периферическое (вторичное) поле той же зоны (поле один постцентральной области); *в* — зона перекрытия корковых концов анализаторов (поля 40 и 39 нижней теменной области). Видна нарастающая тонкость нейронной структуры при переходе от центрального поля к периферическому, а от него к зоне перекрытия корковых концов анализаторов



Рис. 7. Относительная тонкость нейронной структуры различных по уровню организации формаций ретроцентральной коры: а — центральное (первичное) поле кожно-кинестетической зоны (поле три постцентральной области); б — периферическое (вторичное) поле той же зоны (поле один постцентральной области); в — зона перекрытия корковых концов анализаторов (поля 40 и 39 нижней теменной области). Видна нарастающая тонкость нейронной структуры при переходе от центрального поля к периферическому, а от него к зоне перекрытия корковых концов анализаторов

4
Зак. 39



Рис. 8. Относительная тонкость нейронной структуры различных по уровню организации формаций антецентральной коры. Увеличение то же, что и на рис. 7: а — центральное поле четыре прецентральной области (моторная зона); б — периферическое поле шесть прецентральной области (премоторная зона); в — поля 46 и 9 собственно лобной области (префронтальная кора). Видна нарастающая тонкость нейронной структуры при переходе от моторной зоны к премоторной, а от нее к префронтальной коре

В наших исследованиях по онтогенезу коры мозга человека удалось проследить весьма отчетливые расхождения во всех особенностях формирования цитоархитектоники и нейронного строения тех и других отделов коры на разных стадиях внутриутробной жизни. Важно подчеркнуть, что эти особенности выступают уже с момента первоначальной закладки коры, что указывает на их фундаментальное значение в процессах всего последующего развития структурной организации коры и ее связей.

Одно из основных выявленных нами различий касается характера дифференцировки коры на архитектурные слои (рис. 9 и 10). При

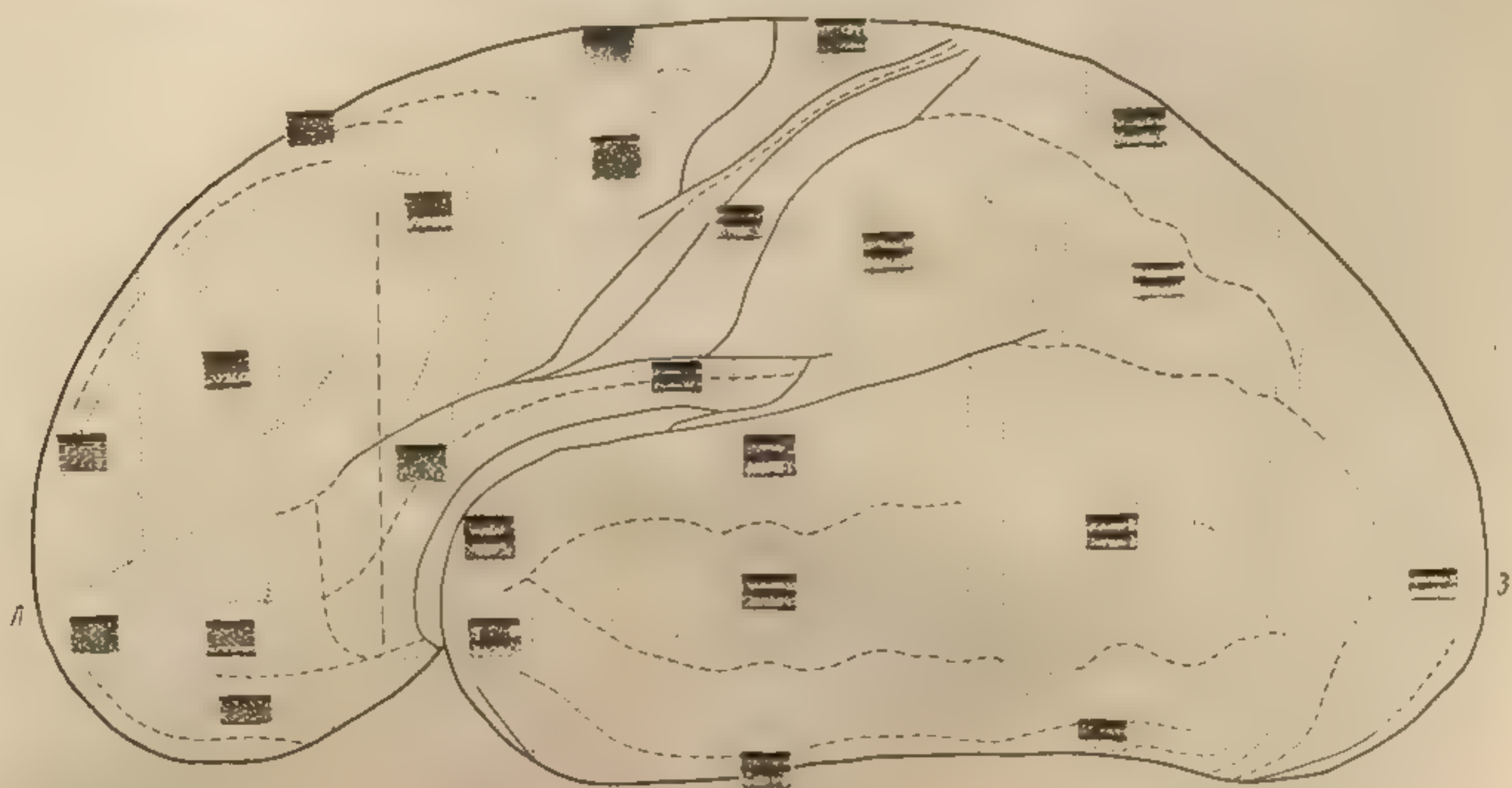


Рис. 9. Различия в ходе структурной дифференцировки на цитоархитектонические слои в ретроцентральной и антецентральной коре в пренатальном онтогенезе человека. Плод начала седьмого лунного месяца.

Л — лобный полюс; З — затылочный полюс полушария. Видно, что в ретроцентральных отделах полушария на этой стадии внутриутробной жизни разделение на слои выступает более или менее отчетливо; напротив, в антецентральных отделах оно выражено слабо и нетипично.

прослеживании данного процесса на разных стадиях онтогенеза особенно бросается в глаза то обстоятельство, что на всем протяжении ретроцентральной части полушария расслоение коры выражено значительно сильнее и в более типичной форме, чем в антецентральной коре. Характерной отличительной особенностью последней является, напротив, относительная сглаженность ее разделения на слои внутри поперечника.

Анализ нейронно-цитоархитектонических соотношений, складывающихся в процессе пренатального онтогенеза в соответствующих формированиях новой коры, позволил установить, что отмеченные различия обусловлены прежде всего особенностями развития слоя IV, который является главным коллектором проекционных афферентных связей коры с подкорковыми образованиями мозга. В ретроцентральной коре по сравнению с антецентральной составляющие данный слой элементы, представленные главным образом малыми пирамидными клетками и весьма разнообразными по форме звездчатыми клетками, располагаются очень концентрированно. Нейроны слоя IV заложены в густом сплетении концевых разветвлений афферентных волокон, приходящих из подкорковых переключательных станций анализаторов («специфиче-

ских» ядер зрительного бугра и коленчатых тел). Работами Кахала (1909—1911), Лоренте де Но (1943) было установлено, что по характеру устанавливаемых внутрикорковых аксо-дендритных связей нейроны слоя IV являются элементами, при непосредственном участии которых

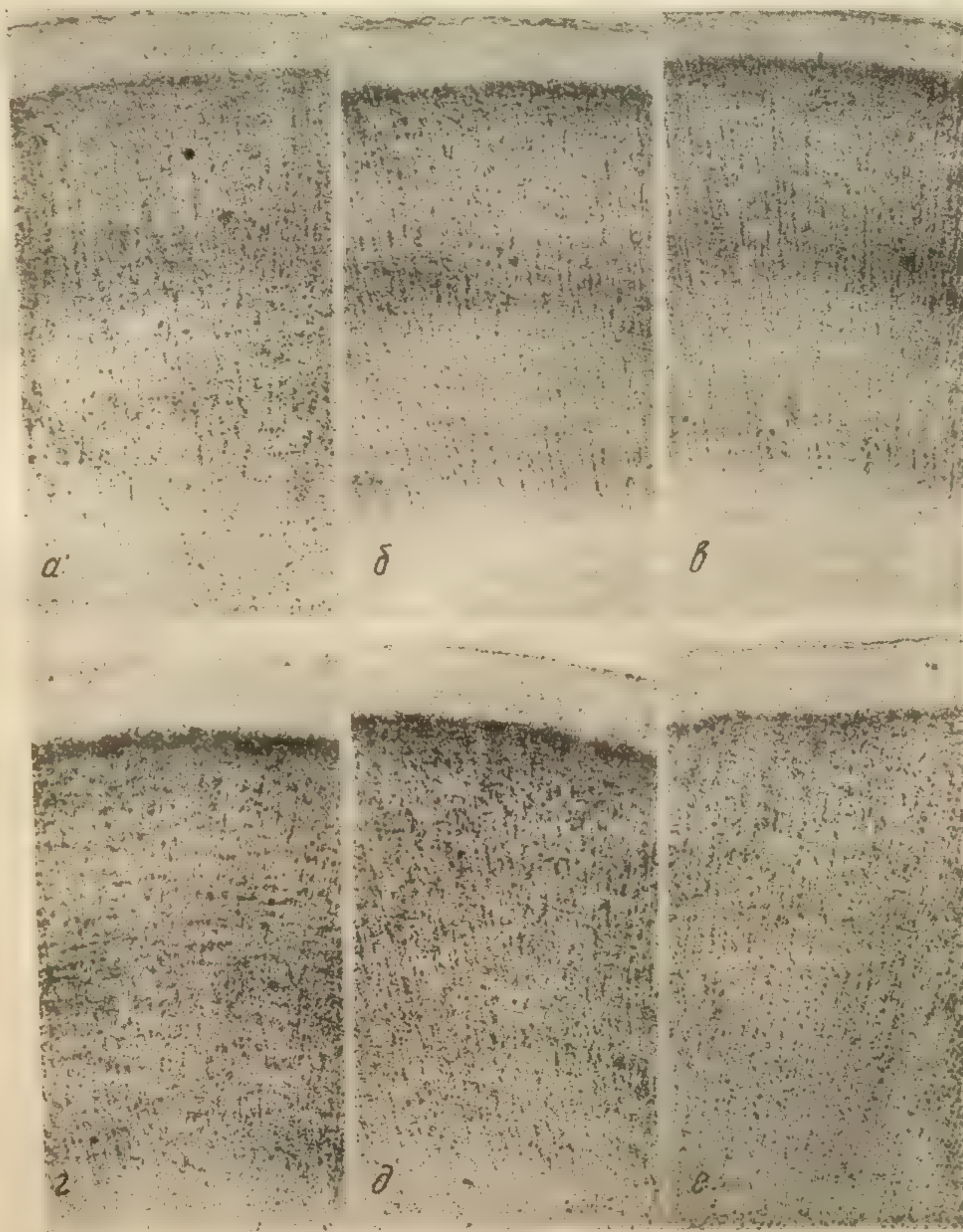


Рис. 10. Различия в структурной дифференцировке на цитоархитектонические слои формаций ретроцентральной (верхний ряд) и антецентральной (нижний ряд) коры в пренатальном онтогенезе человека. Плод девяти лунных месяцев.

а — поле один постцентральной области; б — поле 40 нижней теменной области; в — поле 39 той же области; г — лобная гранулярная (префронтальная) кора (поля 46 и 9); д — премоторная кора (поле 6); е — моторная кора (поле 4). Видно, что в представленных формациях ретроцентральной коры разделение на слои отчетливо выражено, в отличие от формаций антецентральной коры, где оно имеет «стертый» характер

осуществляется переключение афферентных импульсов из подкорки на эфферентные (проекционные и ассоциационные) нейроны коры, представленные главным образом пирамидными клетками слоя III и слоя V. В антецентральной коре переключательные нейроны слоя IV менее многочисленны и располагаются менее концентрированно, более рассеянно, чем в ретроцентральной коре. Как показали наши исследования, в соответствии с этими особенностями структуры и топографических взаимоотношений нейронов слоя IV заложенное в последнем сплетение концевых разветвлений афферентных волокон из подкорки также характеризуется в антецентральной коре большей «рыхлостью».

Представляет интерес то обстоятельство, что различия в степени выраженности слоев ■ передних и задних отделах полушария выявляются не только ■ онтогенезе человека, но достаточно отчетливо выступают и в филогенетическом ряду млекопитающих. Например, у более высоко стоящих по развитию субприматов (хищных), так же как и у приматов, дифференцировка коры по шести(семи)слойному типу значительно сильнее выражена в затылочной, височной и теменной долях мозга по сравнению с формациями не только агранулярной, но и гранулярной лобной коры.

Таким образом, на основании приведенных выше данных мы вправе сделать важное заключение о том, что *в структурной организации ретроцентральной коры, в отличие от антецентральной, особенно типично выражен комплекс межнейронных связей* (обозначаемый нами как проекционно-ассоциационный), специализированный для переключений афферентных импульсов из подкорковых отделов анализаторов на группы эфферентных нейронов, входящих в состав корковых зон анализаторов и зон перекрытий между ними. Такое заключение хорошо согласуется с нашим представлением о корковых концах систем анализаторов как высоко совершенных устройствах, обладающих оптимальными возможностями для осуществления тонкого анализа и широкого синтеза раздражений, воздействующих на периферические концы систем анализаторов.

Сравнительный анализ нейронно-цитоархитектонических соотношений в обеих главнейших частях коры больших полушарий позволяет также дать рациональную интерпретацию характерных особенностей структуры антецентральной коры, которые связаны с ее специальным функциональным значением в общей корковой деятельности мозга. В структурной организации этой части полушария на первый план выступают, как указано, комплексы эфферентных нейронов, посредством которых устанавливаются проекционные связи коры с нижележащими рефлекторными центрами, а также ассоциационные межкорковые связи.

В пользу данного положения свидетельствуют, в частности, результаты исследований Лоренте де Но (1943), который также отмечал иную нейронную организацию прецентрально-лобной коры по сравнению с общечувствительной, слуховой и зрительной зонами. Этот автор рассматривает как характерную отличительную особенность при переходе от постцентрально-теменной, височной и затылочной коры к прецентрально-лобной коре изменение состава нейронов слоя V, который дает начало основной массе нисходящих проекционных корковых волокон. Согласно Лоренте де Но, прецентрально-лобная кора характеризуется появлением дополнительного комплекса эфферентных нейронов ■ подслое V₁, отсутствующего ■ ретроцентральной коре.

Своеобразие микроскопического (цитоархитектонического и нейронного) строения антецентральной коры отражает, очевидно, функцио-

нальную ее специализацию. В соответствии с этим различия в строении ретроцентральной коры, обусловленные различиями в процессах реализации и корреляции других корковых формаций (коры).

3. О системах связей

В соответствии с раз- строениями ретроцентральной коры, питающих формируются разованиями ближайшей

Афферентные (центральной части полушария) соответствующих анализаторов обеспечивают поверхность на различиях. Переключательные релелизуются, как известно, зрительного бугра, нару-

С развитием зон г усложнением их структ няется вся конструкция корке. Морфологически собление и прогрессивн так называемых ассоци мируются над переку 1940) в качестве надст Ассоциационные ядра цепей нейронных пере систем анализаторов с отношение, вероятно, к модействий между ра процессе передачи сигн ных ядер зрительного комбинации импульсо уже на подкорковом (альности) сигналами. да сигнализации явля зрительного бугра, из

полушка зрительного специализированной а также слуховых про Существование отли ральной коры от ретр будучи обусловлены ной коры, возникаю корково-подкорковых торов, представляю ми переключательны тельного бугра. В отличие от ук тельного бугра

нальную ее специализацию. Значительное развитие в этой части полушария элементов эфферентных связей способствует созданию оптимальных условий для направленных воздействий импульсов, обусловленных процессами программирования определенных движений и действий, их реализации и коррекции как на подкорковые образования, так и на другие корковые формации (включая сюда и формации ретроцентральной коры).

3. О системах связей формаций коры лобной доли мозга

В соответствии с различиями в цитоархитектонике и нейронном строении ретроцентральной и антецентральной коры в эволюции млекопитающих формируются разные системы связей этих частей коры с образованиями ближайшей и отдаленной подкорки.

Афферентные (центростремительные) проекционные связи ретроцентральной части полушария представлены прежде всего системами соответствующих анализаторов (см. рис. 2 и рис. 11), посредством которых обеспечиваются проекции раздражаемых точек воспринимающих поверхностей на различные поля ядерных зон анализаторов в коре. Переключательные реле-ядра этих систем в ближайшей подкорке локализуются, как известно, в задних отделах вентрального комплекса ядер зрительного бугра, наружном и внутреннем коленчатых телах.

С развитием зон перекрытия корковых концов анализаторов и усложнением их структурной дифференцировки соответственно усложняется вся конструкция переключений импульсов в ближайшей подкорке. Морфологическим выражением данного процесса является обособление и прогрессивный рост в эволюционном ряду млекопитающих так называемых ассоциационных ядер зрительного бугра, которые формируются над переключательными реле-ядрами (М. М. Курепина, 1940) в качестве надстроечных образований более высокого порядка. Ассоциационные ядра дифференцируются как дальнейшее удлинение цепей нейронных переключений, соединяющих периферические концы систем анализаторов с их корковыми представительствами. Они имеют отношение, вероятно, к осуществлению сложных функциональных взаимодействий между различными реле-ядрами ближайшей подкорки в процессе передачи сигнализации к коре. Через посредство ассоциационных ядер зрительного бугра к корковым зонам перекрытия поступают комбинации импульсов, которые возникают в результате интеграции уже на подкорковом уровне разнообразных по своему качеству (модальности) сигналов. Анатомической основой для передачи такого рода сигнализации являются задние отделы латерального комплекса ядер зрительного бугра, из которого у высших млекопитающих развивается подушка зрительного бугра, представляющая собой узел переключений, специализированный для сложного подкоркового синтеза зрительных, а также слуховых проекций.

Существенное отличие всей системы проекционных связей антецентральной коры от ретроцентральной заключается в том, что эти связи, будучи обусловлены иной функциональной организацией антецентральной коры, возникают и усложняются на другой морфологической основе корково-подкорковых соотношений по сравнению с системами анализаторов, представленными в ретроцентральной коре, с их дополнительными переключательными инстанциями в виде ассоциационных ядер зрительного бугра.

В отличие от указанных выше реле- и ассоциационных ядер зрительного бугра, входящих в состав систем главных анализаторов,

в качестве важнейших подкорковых переключательных станций, обслуживающих центростремительные проекции антецентральной коры, выступают главным образом более кпереди расположенные отделы вентрального комплекса ядер зрительного бугра, а также комплекс дорзомедиального ядра, который достигает в эволюции млекопитающих значительной цитоархитектонической сложности.

По данным М. М. Курепиной (1959), у приматов этот комплекс имеет связь с медиальной петлей, получая таким образом часть про-

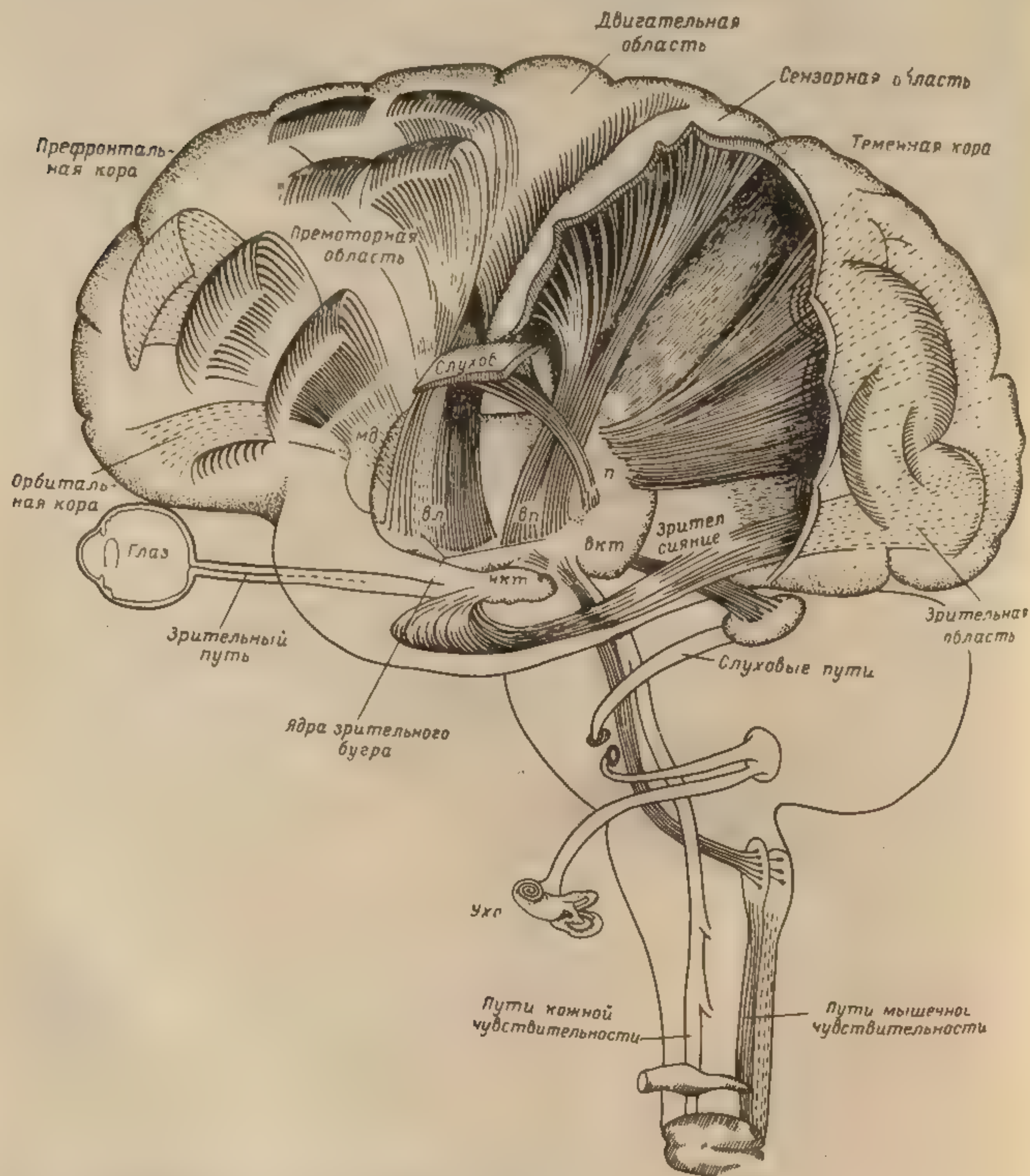


Рис. 11. Схема афферентных проекций различных групп ядер зрительного бугра на соответствующие области коры больших полушарий (по Пейпезу). Наружное (*нкт*) и внутреннее (*вкт*) коленчатые тела проецируют на зрительную ■ слуховую зоны коры; задние отделы вентрального ядра (*вп*) — на кожно-кинестетическую (сенсорную) зону коры; задние отделы латерального ядра (подушка зрительного бугра — *п*) проецируют на зоны перекрытия корковых концов анализаторов (теменная кора). Латеральная часть вентрального ядра (*вл*) проецирует на двигательную кору (моторная и премоторная зоны). Медиодорзальное ядро (*мд*) проецирует на лобную область (префронтальная кора)

приоцептивной и экстроцептивной сигнализации, передаваемой по соответствующим анализаторам. Частично к той же группе формаций зрительного бугра, связанных с корой лобной доли, должны быть отнесены и некоторые отделы передней группы ядер (О. С. Адрианов, 1960 — рис. 12). Перечисленные выше образования служат местами переключения на кору потоков импульсов, направляющихся из различных рефлекторных центров, находящихся на разных уровнях центральной нервной системы: мозжечка, стволовых отделов головного мозга, гипоталамической области, подкорковых узлов больших полушарий. Одним из важнейших компонентов всего этого структурного комплекса, обслуживающего центrostремительные проекции антецентральной коры, является красное ядро, особенно филогенетически более новая мелкоклеточная его часть, переключая импульсы из мозжечка на зрительный бугор с последующей их передачей на кору мозга.

На основании проведенных в последние годы экспериментально-морфологических и клинко-анатомических исследований может быть представлена следующая общая схема проекций подкорковых образований на различные формации антецентральной коры.

Лобная агранулярная (прецентральная) кора и специально моторная зона являются главным коллектором импульсов, поступающих от медиальных и латеральных отделов вентрального комплекса ядер зрительного бугра. Лобная гранулярная (префронтальная) кора основную массу проекций из подкорки получает от дорзомедиального комплекса зрительного бугра.

Подобного рода связи были установлены у различных представителей млекопитающих (хищных, приматов, а по некоторым данным также у грызунов и сумчатых). В исследованиях О. С. Адрианова (1960) при удалении моторной коры у собаки (поле *Prc₁* по цитоархитектонической карте О. С. Адрианова и Т. А. Меринг) имели место обширные ретроградные перерождения клеток соответствующих отделов вентрального комплекса ядер зрительного бугра. После экстирпации префронтальной коры такие перерождения отмечались в дорзомедиальном комплексе. У кошки сходные изменения были установлены Розе и Вулси (1949). У приматов (низшие обезьяны) наличие дифференцированных проекций к моторной и префронтальной коре от указанных выше различных комплексов ядер зрительного бугра было подтверждено в ряде исследований (Минковский, 1923—1924; Уокер, 1938; Прибрам, 1953, 1960; Акерт, 1964). По данным О. С. Адрианова, моторная кора получает также проекции от некоторых интраламинарных ядер зрительного бугра, а премоторная кора (поле *Prc₂*) — от дорзомедиального комплекса. По тем же данным, префронтальная кора имеет афферентные связи и с комплексом передних ядер зрительного бугра, в которых происходит переключение на кору импульсов, приходящих из гипоталамической области.

Далее было установлено значительное сходство между всеми изученными представителями хищных и приматов в топографическом плане распределения по территории префронтальной коры проекций от различных отделов дорзомедиального комплекса. Имеется определенное топографическое соответствие между различными по цитоархитектоническим особенностям подразделениями внутри дорзомедиального комплекса, с одной стороны, и формациями префронтальной коры, к которым направляются их проекции, — с другой (рис. 13). Наиболее наружи расположенный участок дорзомедиального комплекса проецирует на поле 8, имеющее переходное строение от лобной агранулярной к лобной гранулярной коре; наиболее внутри расположенный крупноклеточ-

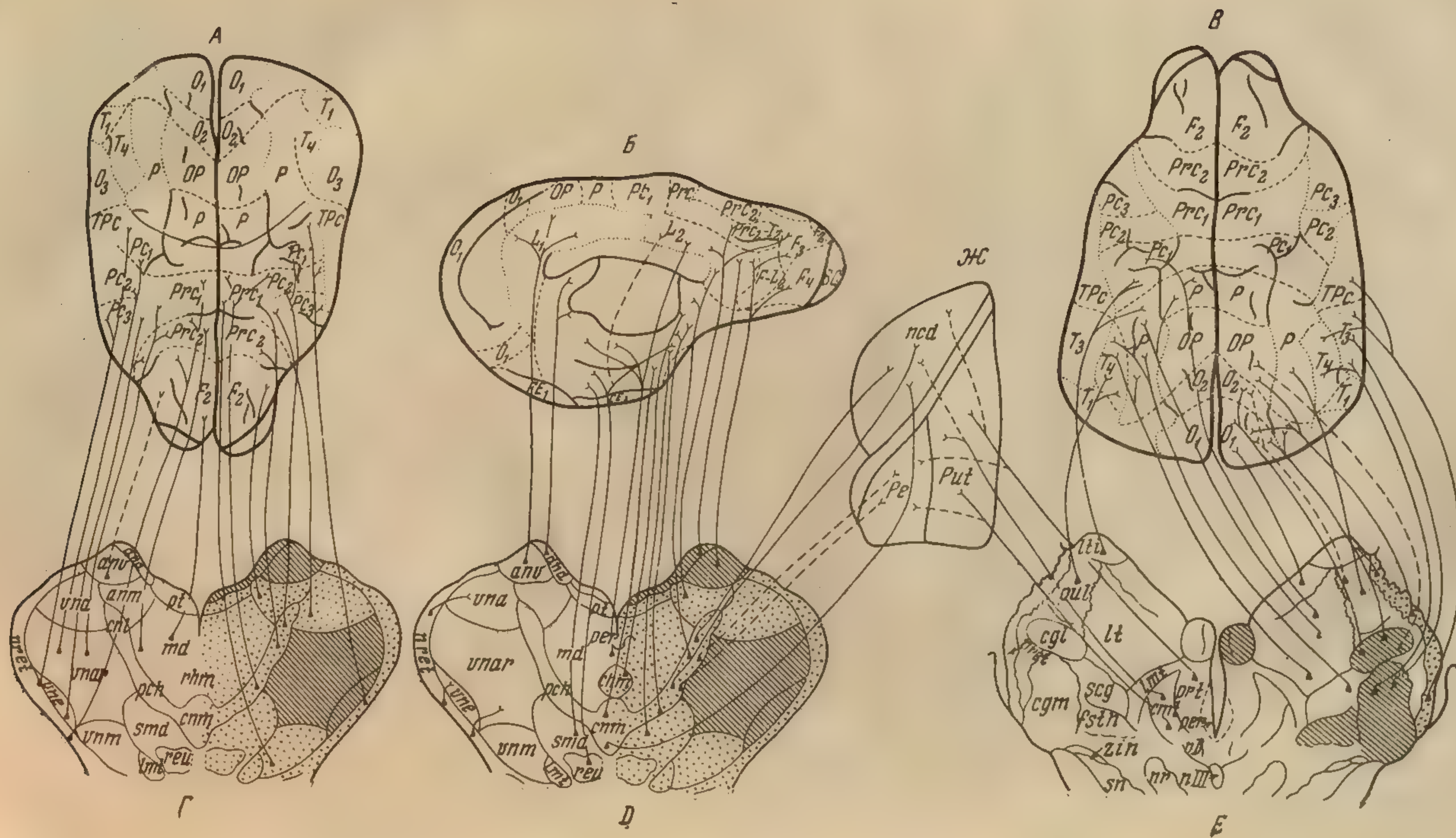


Рис. 12. Схемы связей ядер зрительного бугра с различными областями и полями коры мозга собаки (по О. С. Адрианову). А, В — верхняя поверхность полушарий; Б — внутренняя поверхность левого полушария; Г и Д — фронтальный срез через средний отдел зрительных бугров; Е — фронтальный срез через задний отдел зрительных бугров; ЖС — подкорковые узлы больших полушарий. На правой стороне каждого фронтального среза через зрительные бугры выделены различные группы ядер: косой штриховкой — «специфические» рете-ядра систем анализаторов; точками — так называемые «неспецифические» ядра, связанные преимущественно с ретикулярной формацией стволовых отделов мозга; светлыми оставлены так называемые ассоциационные ядра. Как можно видеть на схемах А и Г моторная (Prc₁) и премоторная (Prc₂) зоны коры получают

радиальной части вентрального ядра (vnar), тогда как префронтальная кора — от медно-дорзального ядра (md). На схемах Б и Д показано, что расположенные на внутренней поверхности полушария отделы лобной области (F₃, F₄) получают также проекции от передних групп ядер зрительного бугра (anu). На схемах В и Е видно, что относящиеся к задним отделам полушария ядерные зоны анализаторов получают афферентные проекции от соответствующих рете-ядер; ядерная зона зрительного анализатора (O) — от наружного коленчатого тела (cgl); ядерная зона слухового анализатора (T) — от внутреннего коленчатого тела (cgm); зоны перекрытия корковых концов анализаторов (P) получают проекции преимущественно от ассоциационных ядер зрительного бугра (определенные отделы латеральной группы ядер — lt)

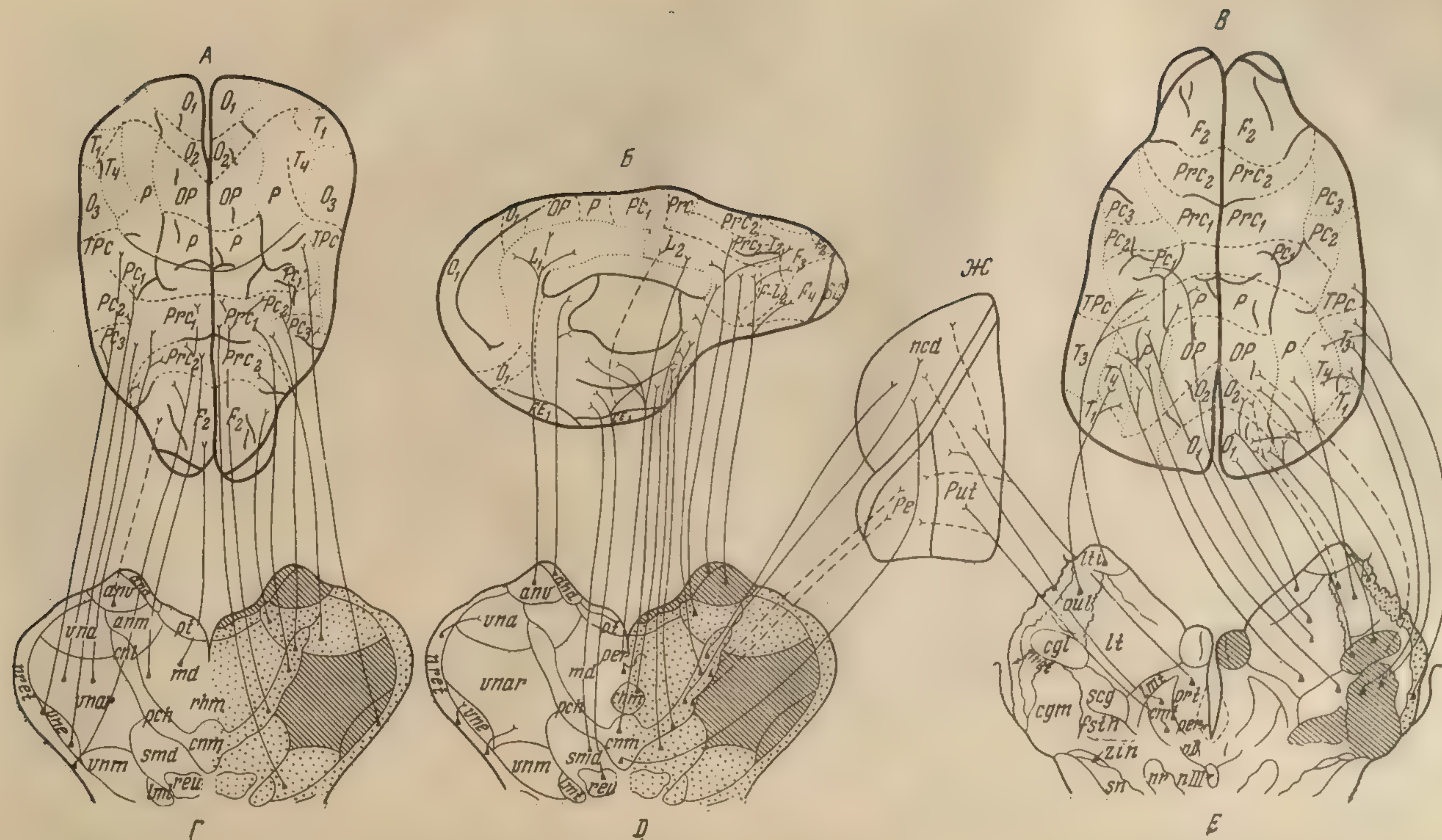


Рис. 12. Схемы связей ядер зрительного бугра с различными областями и полями коры мозга собаки (по О. С. Адрианову). А, В — верхняя поверхность полушарий; Б — внутренняя поверхность левого полушария; Г и Д — фронтальный срез через средний отдел зрительных бугров; Е — фронтальный срез через задний отдел зрительных бугров; Ж — подкорковые узлы больших полушарий. На правой стороне каждого фронтального среза через зрительные бугры выделены различные группы ядер: косой штриховкой — «специфические» реле-ядра систем анализаторов; точками — так называемые «неспецифические» ядра, связанные преимущественно с ретикулярной формацией стволовых отделов мозга; светлыми оставлены так называемые ассоциационные ядра. Как можно видеть на схемах А и Г моторная (Prc_1) и премоторная (Prc_2) зоны коры получают «специфические» афферентные проекции преимущественно от лате-

ральной части вентрального ядра ($unar$), тогда как префронтальная кора — от медио-дорзального ядра (md). На схемах Б и Д показано, что расположенные на внутренней поверхности полушария отделы лобной области (F_3, F_4) получают также проекции от передней группы ядер зрительного бугра (anu). На схемах В и Е видно, что относящиеся к задним отделам полушария ядерные зоны анализаторов получают афферентные проекции от соответствующих реле-ядер; ядерная зона зрительного анализатора (O) — от наружного коленчатого тела (cgl); ядерная зона слухового анализатора (T) — от внутреннего коленчатого тела (cgm); зоны перекрытия корковых концев анализаторов (P) получают проекции преимущественно от ассоциационных ядер зрительного бугра (определенные отделы латеральной группы ядер — lt)

Рис. 12. Схемы связей ядер зрительного бугра с различными областями и полями коры мозга собаки (по О. С. Адрианову). А, В — верхняя поверхность полушарий; Б — внутренняя поверхность лобного полушария; Г и Д — фронтальный срез через средний отдел зрительных бугров; Е — фронтальный срез через задний отдел зрительных бугров; Ж — подкорковые узлы больших полушарий. На правой стороне каждого фронтального среза через зрительные бугры выделены различные группы ядер: косой штриховкой — «специфические» реле-ядра систем анализаторов; точками — так называемые «неспецифические» ядра, связанные преимущественно с ретикулярной формацией стволовых отделов мозга; светлыми оставлены так называемые ассоциационные ядра. Как можно видеть на схемах А и Г моторная (PrC_1) и премоторная (PrC_2) зоны коры получают «специфические» афферентные проекции преимущественно от лате-

ральной части вентрального ядра ($vnag$), тогда как префронтальная кора — от медио-дорзального ядра (md). На схемах Б и Д показано, что расположенные на внутренней поверхности полушария отделы лобной области (F_3, F_4) получают также проекции от передней группы ядер зрительного бугра (anv). На схемах В и Е видно, что относящиеся к задним отделам полушария ядерные зоны анализаторов получают афферентные проекции от соответствующих реле-ядер; ядерная зона зрительного анализатора (O) — от наружного коленчатого тела (sgl); ядерная зона слухового анализатора (T) — от внутреннего коленчатого тела (sgm); зоны перекрытия корковых концев анализаторов (P) получают проекции преимущественно от ассоциационных ядер зрительного бугра (определенные отделы латеральной группы ядер — lt)

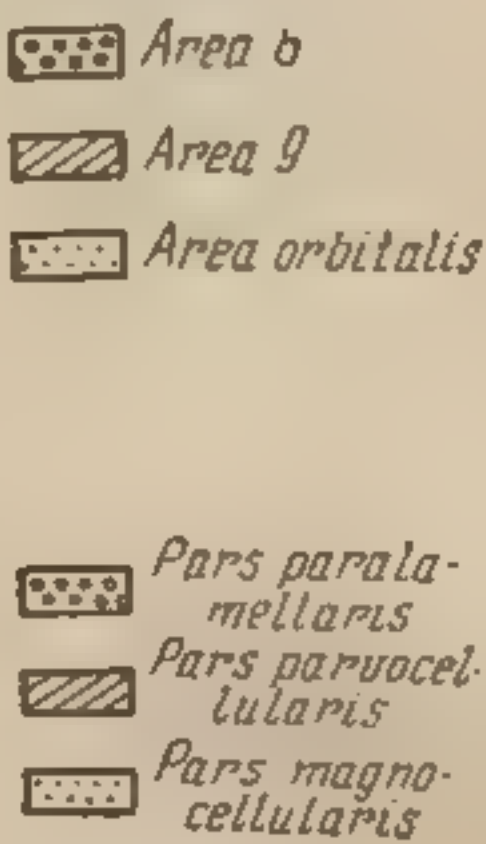
ный участок указанного комплекса проецирует на орбитальную часть префронтальной коры, тогда как занимающий срединное положение мелкоклеточный участок — на ту часть префронтальной коры, которая у приматов расположена на конвекситатной поверхности полушария. Такие топографические отношения обосновывают предположение о разделении всей префронтальной коры на три части, различные по характеру устанавливаемых связей и по своему функциональному значению.

Розе и Вулси рассматривают лобную гранулярную (префронтальную) кору у всех млекопитающих как проекционное поле дорзомедиального комплекса зрительного бугра. Однако работами Акерта (1964) было показано, что у приматов не удается выявить подобных проекций к тем отделам данной области, которые расположены на верхне-внутренней поверхности лобной доли. В отличие от орбитальных и конвекситатных отделов, эта часть префронтальной коры, возможно, получает лишь коллатеральные ответвления от основных проекций зрительного бугра. На основании этого Акерт выделяет в лобной гранулярной коре обезьяны две части: вентролатеральную, получающую хорошо развитые проекции от медиодорзального комплекса зрительного бугра, и дорзомедиальную, у которой такие проекции отсутствуют. Первая характеризуется как «проекционная» лобная гранулярная кора, тогда как вторая обозначается как «ассоциационная» лобная гранулярная кора. Акерт проводит аналогию между этой «аталамической», по его определению, частью лобной гранулярной коры и теми отделами височной коры, в отношении которых также не было установлено проекционных связей со зрительным бугром.

Согласно предположениям указанного исследователя, дорзомедиальная часть префронтальной коры, достигающая интенсивного развития.

Наряду с восходящими (афферентными) кора лобной доли мозга имеет нисходящие (эфферентные) связи со многими подкорковыми образованиями, расположенными на нижележащих уровнях центральной нервной системы. Навин (1964)

Наряду с восходящими (афферентными) кора лобной доли мозга имеет нисходящие (эфферентные) связи со многими подкорковыми образованиями, расположенными на нижележащих уровнях центральной нервной системы. Навин (1964)



степени у человека. Тогда как у субприматов преобладают относительно короткие ассоциационные связи между расположенными по соседству извилинами, в эволюции приматов в белом веществе полушария особенно значительно возрастает количество длинных ассоциационных путей, связывающих между собой более или менее отдаленные отделы коры (С. Б. Дзугаева, 1965 — рис. 14).

58

Поля антецентральной коры объединяются между собой, а также с формациями ретроцентральной коры, многочисленными пучками ассоциационных волокон, которые интенсивно развиваются у приматов, достигая максимальной

матов, достигая максимальной
матов преобладают относитель-
ду расположенными по сосед-
в белом веществе полушария
ство длинных ассоциационных
или менее отдаленные отделы
ователей особенно привлекает
корой и филогенетически более
образованиями. Значительный
новые экспериментальные дан-
изших обезьянах. В частности,
пулярной коры и специально
ги полушария ее отделов к эн-
м, которые относятся И. Н. Фи-
чной коры. Указанные форма-



Рис. 14. Ассоциационно-цитоархитектонические формы

циями новой коры
лих исследований
начало многочисле
шим к различным
(подкорковые узлы
ного бугра, наруж
вых отделов головн
Необходимо т
крючковидного пуч
главным образом
сочной доли мозга
миндалевидного я
прижатой значитель
разделам, отлича
тоническим особен
Через посредст
ционных и проек
возможность распр
калживаемые на р
бенно следует под

ции, в свою очередь, дают начало массивным пучкам ассоциационных волокон, направляющихся к гиппокампу (старая кора, по классификации И. Н. Филимонова). Были обнаружены также достигающие значительного развития как у субприматов, так и у приматов связи между полями префронтальной коры, расположенными на конвекситальной поверхности лобной доли, и лимбической областью, которая представляет собой краевую зону новой коры, обособляющуюся в филогенезе млекопитающих наиболее рано по сравнению с остальными форма-

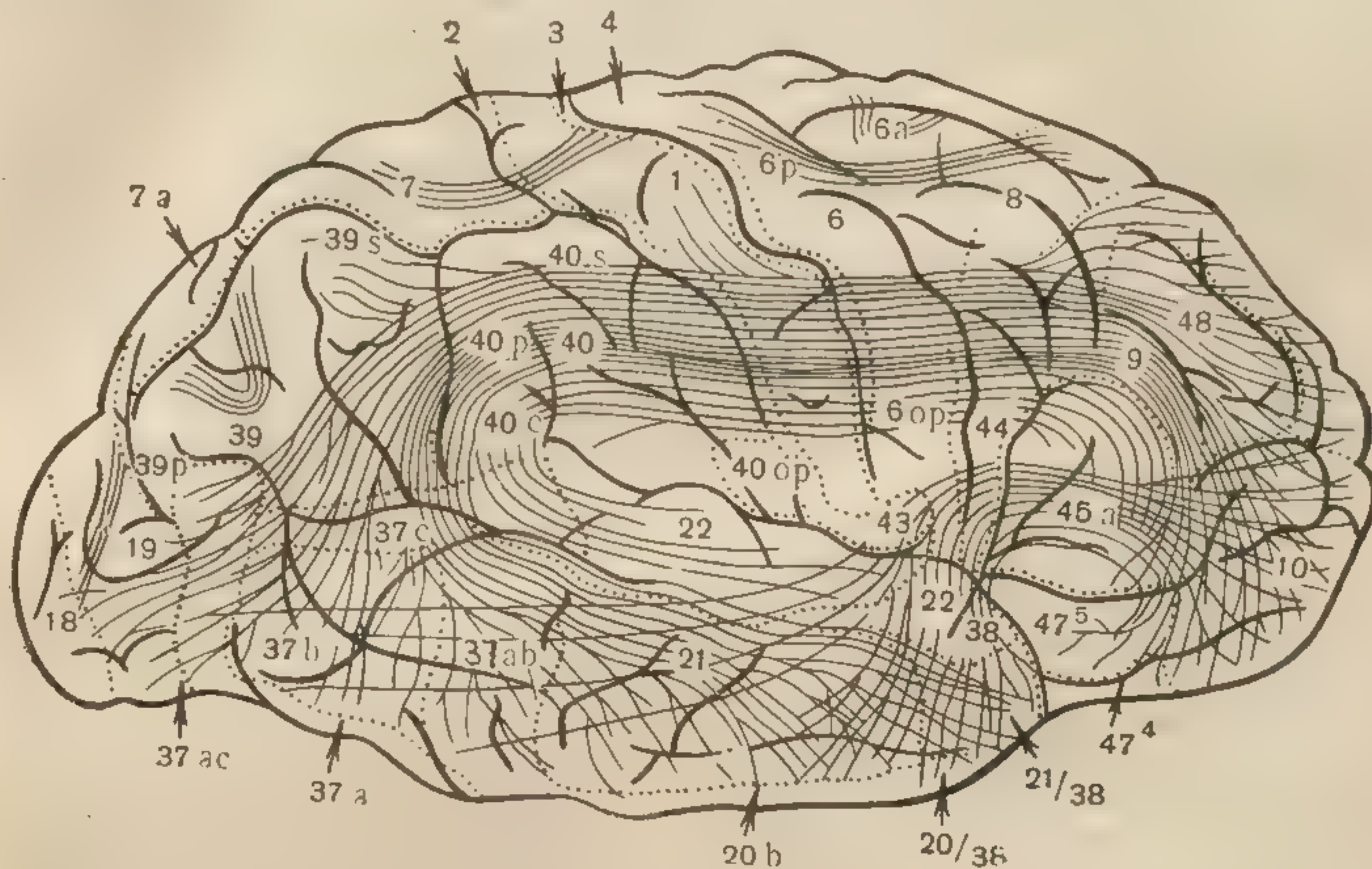


Рис. 14. Ассоциационные связи коры (по С. Б. Дзугаевой). Цифрами обозначены цитоархитектонические поля коры. Видны хорошо развитые пучки волокон, объединяющие формации лобной, теменной, затылочной и височной коры

циями новой коры (И. А. Замбжицкий, 1956, 1959). По данным последних исследований И. А. Замбжицкого и др., лимбическая область дает начало многочисленным эфферентным проекционным путям, нисходящим к различным образованиям ближайшей и отдаленной подкорки (подкорковые узлы больших полушарий, определенные ядра зрительного бугра, наружное коленчатое тело, ретикулярная формация стволовых отделов головного мозга).

Необходимо также отметить устанавливаемые через посредство крючковидного пучка двусторонние связи между префронтальной корой (главным образом орбитальной ее частью) и передними отделами височной доли мозга; последние, в свою очередь, связаны с комплексом миндалевидного ядра — подкорковым образованием, достигающим у приматов значительной сложности структурной дифференцировки и подразделяющимся на несколько ядер, различных по своим цитоархитектоническим особенностям.

Через посредство указанных выше разнообразных систем ассоциационных и проекционных связей влияния префронтальной коры имеют возможность распространяться на многие рефлекторные механизмы, локализованные на различных уровнях центральной нервной системы. Особенно следует подчеркнуть то, что наряду с мощно развитыми у высших

млекопитающих связями указанной коры с филогенетически новыми корковыми и подкорковыми образованиями она тесно связана с филогенетически более древними рефлекторными механизмами, которые, согласно новейшим нейрофизиологическим концепциям, играют существенную роль в реализации жизненно важных (витальных) реакций и эмоционального поведения.

Лобная кора может быть представлена, таким образом, как важнейшая часть мозгового аппарата, имеющего отношение к наиболее сложным формам интеграции рефлекторных деятельности организма, как обращенных во внешний мир, так и протекающих внутри него.

THE STRUCTURAL ORGANIZATION OF THE CORTICAL FORMATIONS OF THE FRONTAL LOBES AND THEIR FUNCTIONAL SIGNIFICANCE

G. I. Poliakov

The frontal lobes, including motor, premotor and prefrontal cortical zones, belong to those parts of the cerebral hemispheres which have reached in phylo-and ontogenesis, a high degree of complication of cytoarchitectonics, neuronal structure and connections with other cortical and subcortical formations.

In the evolution of mammals, and especially the primates, the progressive development of these parts of the brain can be represented as a process of successive superimposing toward the frontal pole of the cortical formations of higher levels of organization, differentiation and integration.

The development of cortical formations of the frontal lobe in the ontogenesis of humans is characterized by specific neuronal and cytoarchitectural interrelations which are different from those typical of the postcentral, parietal, temporal and occipital cortical regions. The differentiation into layers proceeds in the precentral and frontal areas in a different way from that which takes place in the posterior parts of the cerebral hemisphere.

Cortical-subcortical connections of the frontal lobe fields have special topographic organizations which differ from the cortical-subcortical interrelations in the systems of analysers which are represented in the occipital, temporal, parietal and post-central parts of the cortex.

ЛОБНЫЕ Д

ФУНКЦИОНА
ГОЛОВН

Характерной
стремление на о
синтетическое пр
няющих интегра
ляется изучению
шествляется вся
к окружающей в
вопрос о тех мех
ские процессы в
характера и особ
физиологической
собления к меня
туры головного м

В этом аспек
ных особенност
образованием ко
ходящем ряду ж
областями коры
основание предп
организации как
В связи с этим и
которого состоял
ностей лобных от
шей нервной деят

Придавая ос
типу нарушений
ных от

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЛОБНЫХ ОБЛАСТЕЙ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА В УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СОБАКИ

А. И. Шумилина

Характерной особенностью современной нейрофизиологии является стремление на основе тончайших аналитических данных построить синтетическое представление о сложных нервных отношениях, объясняющих интегративную деятельность организма. Особое внимание уделяется изучению механизмов саморегуляции, на основе которых осуществляется вся приспособительная деятельность животных и человека к окружающей внешней среде. При этом центральное место занимает вопрос о тех механизмах, которые объединяют частные физиологические процессы в сложно интегрированные функции приспособительного характера и особенно в сложные поведенческие акты. На какой нейрофизиологической основе осуществляется процесс адекватного приспособления к меняющимся условиям окружающей среды и какие структуры головного мозга играют при этом решающую роль?

В этом аспекте особый интерес представляет анализ функциональных особенностей лобных отделов, которые являются наиболее поздним образованием коры головного мозга. Их стремительное развитие в восходящем ряду животных, богатство анатомических связей с другими областями коры и различными подкорковыми образованиями дают основание предполагать, что этот молодой аппарат имеет отношение к организации каких-то наиболее сложных форм нервной деятельности. В связи с этим и было выполнено данное исследование, основная задача которого состояла в физиологическом анализе функциональных особенностей лобных отделов на основе принципов павловского учения о высшей нервной деятельности.

Методика

Придавая особое значение соответствию методических показателей типу нарушений, связанных с функциональной недостаточностью лобных отделов, мы использовали в качестве хорошо изученной модели сложной формы условнорефлекторной деятельности *активный выбор*

Экспериментальные данные

В процессе исследований центральное место занимали следующие вопросы:

1. Какое влияние оказывает удаление лобных областей на условные секреторно-двигательные реакции активного выбора одной из сторон безусловного подкрепления, в различной степени автоматизированные в дооперационном периоде?

2. Какими особенностями отличается процесс формирования условных секреторно-двигательных реакций в условиях двустороннего подкрепления, т. е. в обстановке альтернативного двигательного поведения у собак после удаления лобных отделов? В чем будет проявляться функциональная недостаточность после удаления лобных систем?

3. Сохраняется ли у собаки, лишенной лобных областей, способность к перестройке направления условных двигательных реакций при изменении сторон безусловного подкрепления? Будет ли при этом отличаться процесс перестройки в зависимости от того, происходила ли выработка этих реакций при участии лобных областей или двигательные реакции были сформированы уже после операции?

Опыты показали, что удаление лобных областей, несмотря на их соседство с двигательной зоной, не вызывает каких-либо нарушений физиологических координаций в самом двигательном акте, которые затрудняли бы передвижение животного на экспериментальном станке. Наряду с этим секреция слюнной железы, которая также служила показателем условнорефлекторной деятельности, отчетливо снижается. В связи с этим при оценке условнорефлекторной секреции слюны мы исходили из состояния сниженного безусловнорефлекторного слюноотделения.

1. Влияние удаления лобных областей коры головного мозга на условные секреторно-двигательные реакции активного выбора, выработанные до операции

Учитывая, что любое оперативное вмешательство, нарушающее целостность мозгового вещества, вызывает изменение его функционального состояния и компенсаторную перестройку его функциональных связей, мы возобновляли опыты в камере условных рефлексов в разные сроки после удаления лобных областей (от 40 час до 25 сут) и обнаружили одни и те же изменения двигательного поведения. Более отчетливо они выступают при сопоставлении поведения собаки до операции и после нее.

До операции приведенная из вивария собака сразу же бежит в экспериментальную комнату, прыгает на станок и садится. Некоторые собаки, оказавшись на станке, вначале обнюхивают кормушки, а затем садятся на его середине соответственно возможности подкрепления как на той, так и на другой стороне станка. При действии условного раздражителя собака встает, направляется к сигнализируемой кормушке и стоит около нее до подачи подкрепления. При этом у нее появляется условная секреция слюны. После еды собака возвращается на середину станка. Здесь она садится или ложится и в таком положении находится до применения следующего условного раздражителя. Так, например, если применение звонка сочеталось с подкреплением из правой кормушки, то при включении звонка собака сразу же встает и направляется к правой кормушке, при этом появляется условная секреция слюны. Во время действия метронома, сочетаемого с кормлением из левой кор-

мушки, собака сразу же направляется именно к этой левой кормушке. При действии же неподкрепляемого дифференцировочного раздражителя, как, например, трещотки, собака продолжает лежать, иногда даже прижимает голову к станку. В это время условная секреция отсутствует.

После удаления лобных областей у собак сразу же обнаруживается состояние арефлексии. Оно продолжается 7—10 дней как глубокий распад системной организации нервных процессов. Оперированная собака пробегает мимо открытой двери экспериментальной камеры, не останавливаясь и не заглядывая в нее, хотя зрительная функция, как таковая, после такой операции не нарушается. Оказавшись в камере, оперированная собака бежит вокруг станка и не делает попыток подняться на него. Посаженная на станок, она тянется вперед, а подойдя к кормушке, пытается перелезть через нее за край станка. При подаче кормушки с сухарями собака, лишенная лобных областей, смотрит на нее, а затем поворачивается и уходит. Когда ей подносят сухари, она начинает есть, но быстро впадает в состояние оцепенения и стоит с недожеванными сухарями во рту. Постепенно, в течение 5—7 дней, это состояние сменяется повышенной двигательной активностью, приводящей к дезорганизации двигательного поведения.

Особенность этой дезорганизации проявляется прежде всего в том, что, оказавшись на станке, собака, лишенная лобных областей, сразу же независимо от действия условного раздражителя начинает ритмически перебегать от одной кормушки к другой, поэтому эти перебежки были названы маятникообразными. Во время применения условного раздражителя маятникообразные перебежки учащаются в зависимости от степени автоматизации условных реакций, силы условного раздражителя и типологических особенностей нервной системы. При этом, как и до операции, появляется условная секреция слюны. На стук поданной кормушки собака останавливается на соответствующей стороне станка и принимается за еду, а после еды она опять начинает маятникообразно перебегать от одной кормушки к другой (рис. 1). В первых опытах после операции собака и во время еды несколько раз перебегает к противоположной кормушке, но, не заглядывая в нее, возвращается назад и продолжает доедать сухари. На световой условный раздражитель количество маятникообразных перебежек меньше, чем на звуковые раздражители, особенно если источник света расположен над сигнализированной кормушкой. При этом оперированная собака больше задерживается именно у этой кормушки.

При длительном (до 18 мин) отставлении условного раздражителя маятникообразные перебежки не прекращаются, а иногда даже учащаются. Маятникообразные перебежки носят устойчивый характер и сохраняются до конца опыта даже в тех случаях, когда опыт вместо условного дифференцировочного раздражителя маятникообразные перебежки не учащаются, а иногда и прекращаются на 3—5 сек или сразу же при включении тормозного раздражителя, или к концу его действия. Условная секреторная реакция при этом отсутствует.

Более отчетливо различное отношение к подкрепляемому и неподкрепляемому условным раздражителем выступает в том случае, если перед их применением животное лежало. При действии положительно-условного раздражителя оно встает и начинает маятникообразные перебежки от кормушки к кормушке, тогда как во время применения тормозного раздражителя животное продолжает лежать (рис. 2); секреция слюны при этом отсутствует.

Таким образом, дифференциальная реакция на условный раздражитель сохраняется.



Рис. 1. Кимограммы условно-подкрепляемой стороны условного раздражителя собаки после удаления лобных областей. А — до операции; Б — после операции. Нижняя линия — время, проведенное собакой у кормушки; верхняя линия — время, проведенное собакой у противоположной кормушки.

снижена, но приученная реакция побеждает. Оперированная собака продолжает лежать на станке, т. е. не перебежит к другой кормушке. Для этой собаки условный раздражитель имеет значение. Он вызывает маятникообразные перебежки.

Таким образом, после удаления лобных долей возникает резкая диссоциация между секреторным и двигательным компонентами условно-норефлекторной деятельности, относящейся к активному выбору стороны безусловного подкрепления. Она состоит в том, что при относительной сохранности условной секреторной реакции, которая хотя и

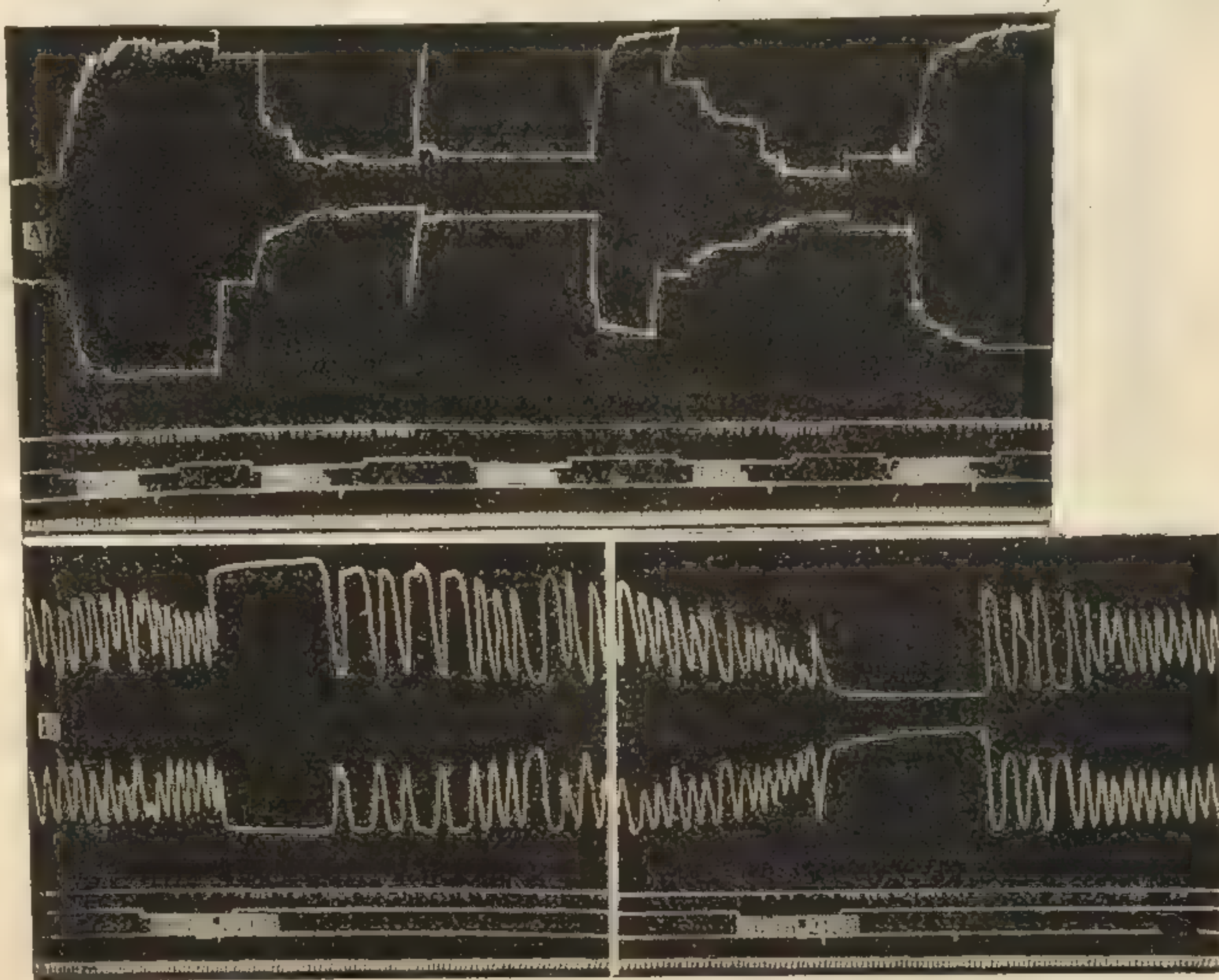


Рис. 1. Кимограммы условных секреторно-двигательных реакций активного выбора стороны безусловного подкрепления собаки Соколик:

А — до операции на применение условных раздражителей собака направляется к сигнализированной кормушке и стоит около нее до подачи подкрепления, при этом появляется условная секреторная реакция. При действии тормозного дифференцировочного раздражителя собака продолжает лежать, условная слюнная реакция отсутствует;

Б — после удаления лобных отделов коры головного мозга у Соколика появляются маятникообразные перебежки от кормушки к кормушке. При действии условного раздражителя маятникообразные перебежки учащаются и появляется условная секреторная реакция.

Нижняя линия — время в секундах; вторая линия снизу — подача кормушки; третья линия снизу — условный раздражитель; четвертая линия снизу — секреция слюны в каплях; пятая линия снизу — двигательная реакция к кормушке Б; шестая линия снизу — двигательная реакция к кормушке А

снижена, но приурочена к действию условного раздражителя, двигательная реакция побежки к кормушке появляется уже независимо от условного раздражителя. Она возникает сразу же, как только собака оказывается на станке, т. е. под влиянием обстановочных афферентаций, и продолжается в виде маятникообразных перебежек от одной кормушки к другой на протяжении всего опыта как своеобразная гиперактивность.

Для двигательной реакции активного выбора кормушки у собаки, лишенной лобных отделов, условный раздражитель теряет свое пусковое значение. Он вызывает лишь учащение уже имеющихся маятникообразных перебежек, которое, по-видимому, определяется увеличением

восходящих активирующих воздействий ретикулярных структур подкорковых образований на кору головного мозга.

Для выяснения вопроса, является ли дезорганизация двигательного поведения в виде маятникообразных перебежек специфическим проявлением функциональной недостаточности именно лобных систем, были проведены контрольные опыты. Они показали, что после удаления поля 4, т. е. двигательной зоны, или полей 5 и 7 коры головного мозга —

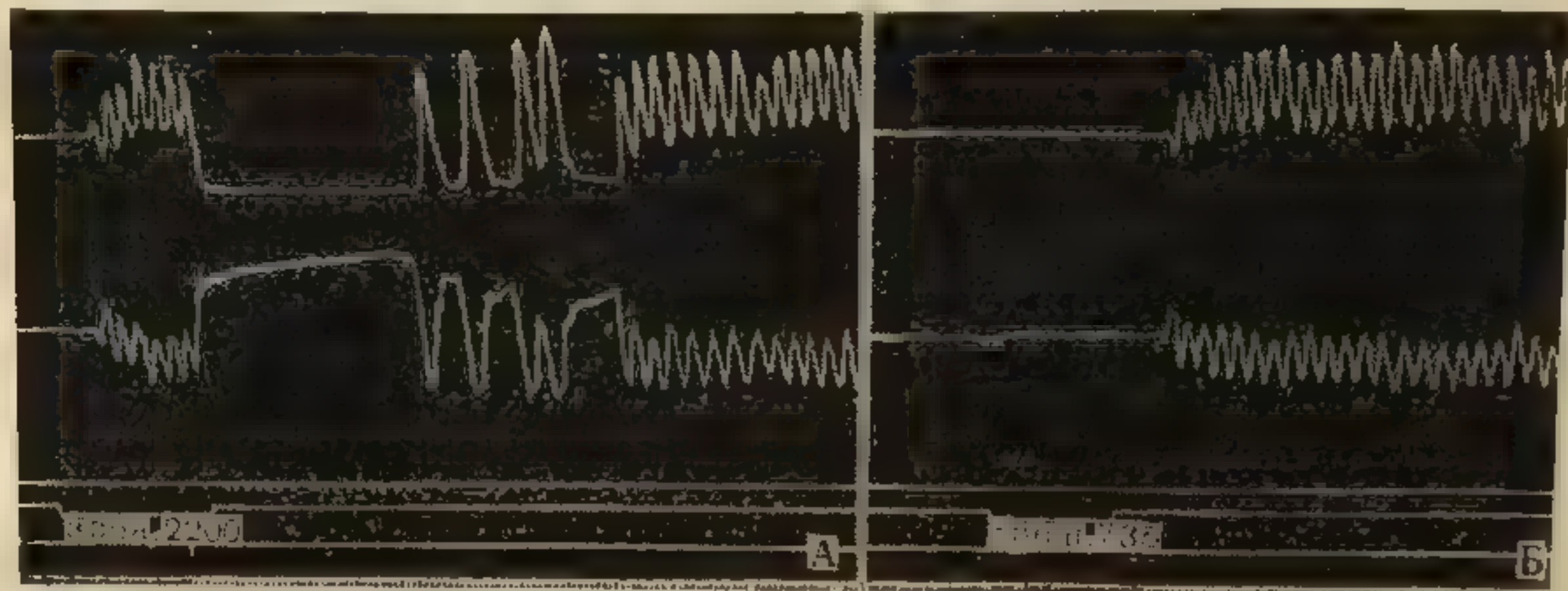


Рис. 2. А — в тех случаях, когда собака лежит, применение подкрепляемого условного раздражителя вызывает двигательную реакцию в виде маятникообразных перебежек от кормушки к кормушке и условную секреторную реакцию;

Б — при действии неподкрепляемого тормозного раздражителя собака продолжает лежать, условная секреция слюны отсутствует

теменной области, у собак с ранее выработанными секреторно-двигательными условными реакциями выбора кормушки маятникообразные перебежки не появлялись. Это позволило нам рассматривать маятникообразные перебежки как специфический признак нарушения или выпадения функции лобных долей собаки в условиях нашего эксперимента.

Учитывая своеобразие повышенной двигательной активности, мы подвергли специальному анализу физиологические механизмы этого феномена.

При анализе физиологической природы маятникообразных перебежек возникли следующие предположения.

1. Можно было думать, что маятникообразные перебежки представляют собой обычную гиперактивность, вызванную нарушением тех тормозных влияний, которые, как предполагал еще Гольц, лобные отделы оказывают на нижележащие подкорковые образования.

2. Нельзя было исключить, что маятникообразные перебежки служат специфическим проявлением тех потенциальных форм моторного возбуждения, которые формируются и автоматизируются в своеобразных условиях двустороннего подкрепления и проявляются лишь при даче условного раздражителя в форме двигательных реакций к правой или к левой кормушкам. До применения условного раздражителя они существуют в данной обстановке как «предпусковая интеграция».

Для проверки первого предположения была взята собака, которая на все применявшиеся на двустороннем станке условные раздражители получала подкрепление всегда из одной и той же кормушки. Так как в этих опытах не было условий для формирования двигательной реакции выбора одной из двух кормушек, собака на протяжении всего опыта не отходила от кормушки, из которой получала подкрепление. В этом случае после удаления лобных областей собака, так же как и до

операции, находила раздражителя она, сидя, опускала в него какой-либо предмет, но не наблюдая, чтобы он не рабатывал условно-противоположной к



Рис. 3. А — при подкормке; Б — после удаления кормушки; В — после перехода к новой кормушке.

немедленно появилась от одной кормушки. Второй вариант удаления лобных отделов — двустороннее удаление станка с четырьмя кормушками. Собака направилась к кормушке, которая была поставлена в противоположной от кормушки, из которой она получала подкрепление. Собака направилась к кормушке, которая была поставлена в противоположной от кормушки, из которой она получала подкрепление. Собака направилась к кормушке, которая была поставлена в противоположной от кормушки, из которой она получала подкрепление.

операции, находилась только у этой кормушки. При действии условного раздражителя она, как и раньше, вставала и смотрела в кормушку, или, сидя, опускала в нее нос, и после еды садилась на том же месте. Никакой повышенной двигательной активности на двустороннем станке у нее не наблюдалось. Но как только у этой же самой собаки стали выработать условную пищевую реакцию с подкреплением и из другой — противоположной кормушки, т. е. была создана ситуация выбора, у нее

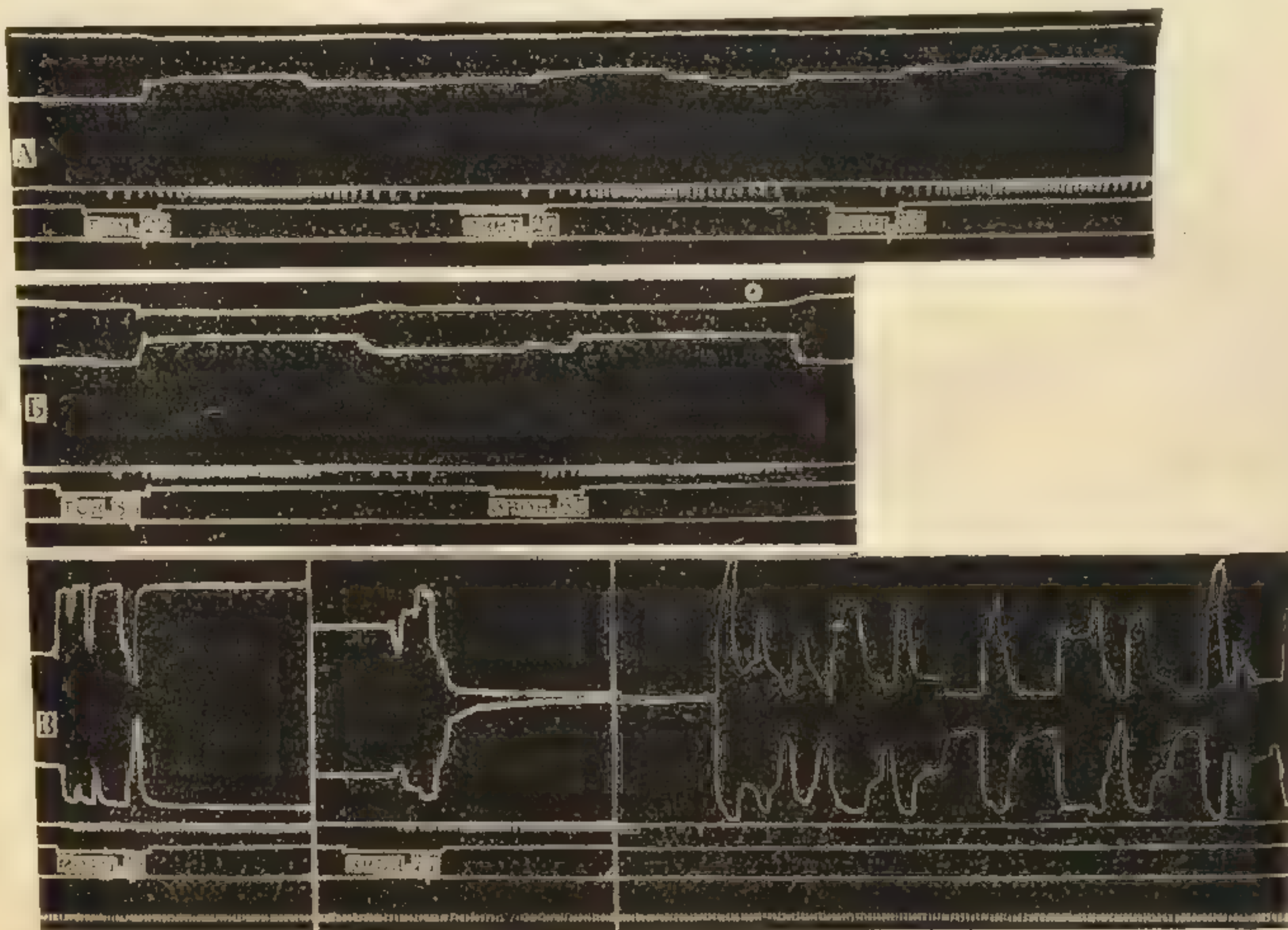


Рис. 3. А — при подкреплении из одной кормушки интактная собака не отходит от этой кормушки;
Б — после удаления лобных отделов эта же самая собака также не отходит от кормушки А, из которой получает подкрепление;
В — после перехода на двустороннее подкрепление у собаки, лишенной лобных отделов, появляются перебежки от кормушки к кормушке

немедленно появились описанные выше маятниковобразные перебежки от одной кормушки к другой (рис. 3).

Второй вариант опытов состоял в том, что собаку, у которой после удаления лобных областей появились маятниковобразные перебежки на двустороннем станке, перевели на четырехсторонний крестообразный станок с четырьмя кормушками (по кормушке на каждой стороне). Вначале ее поставили на середине станка и показали правую кормушку. Собака направилась к этой кормушке, схватила один из имевшихся там сухарей и возвратилась на середину станка, но здесь повернулась и пошла назад, опять к правой кормушке. Затем ей дали подкрепление из кормушки, расположенной под углом к правой. Получив пищу из двух кормушек, расположенных на сторонах, находящихся под прямым углом друг к другу, она несколько раз переходила с одной из этих сторон на другую. Когда же ей показали третью кормушку, она стала поочередно обходить все три указанные кормушки, а после показа четвертой, она, как заведенная механическая игрушка, непрерывно обо-

дила все четыре стороны станка, причем вначале проделывала это в том порядке, как они были показаны.

Эти варианты опытов показали, что появляющееся после удаления лобных областей изменение двигательного поведения в виде маятникообразных перебежек от одной кормушки к другой не является простым повышением двигательной активности, а находится в прямой физиологической связи с формой эксперимента, т. е. с той обстановкой опыта, в которой находилась собака. Оно связано с прошлым двигательным опытом животного и зависит от нарушения тех форм нервной деятельности, которые лежат в основе активного выбора стороны безусловного подкрепления. Это значит, что условия подкрепления на двух сторонах станка ведут к организации в двигательных структурах коры головного мозга двух альтернативных систем моторного возбуждения, которые проявляются в виде условных двигательных реакций к правой и к левой кормушкам. Они формируются на основе афферентного синтеза наиболее существенных, но различных по своему значению воздействий, которые состоят из 1) обстановочных афферентаций, оказываемых различными компонентами данной обстановки (камера, станок, кормушки), 2) зафиксированной в субстрате памяти предшествующей условно-безусловнорефлекторной деятельности, определяющей доминантное состояние, 3) эпизодических пусковых афферентаций, являющихся специальными сигналами к действию, представленных условным раздражителем и 4) мотивации. В условиях обстановочной афферентации эти альтернативные системы моторного возбуждения представляют собой подпороговые предпусковые интеграции. Роль же пускового фактора для каждой из них принадлежит условному раздражителю. Именно условный раздражитель избирательно, на основе временной связи с определенной стороной подкрепления, переводит соответствующие структуры головного мозга в состояние надпорогового возбуждения, что и проявляется в виде условной двигательной реакции — побежки к сигнализируемой кормушке. При неподкреплении условная двигательная реакция угасает вследствие несоответствия результатов выполненного действия запрограммированной системе моторного возбуждения, т. е. в результате рассогласования между обратной афферентацией и контрольным аппаратом, который П. К. Анохин называет акцептором действия (П. К. Анохин, 1963).

Таким образом, поведение интактной собаки оказывается интегрированным на протяжении всего опыта в точном соответствии с особенностями внешних воздействий.

После удаления лобных отделов обнаруживается *распад интегративной деятельности*. Вместо избирательных условных двигательных реакций в сигнализируемую сторону подкрепления, возникающих при действии условного раздражителя, у собаки, лишенной лобных областей, появляются маятникообразные перебежки от кормушки к кормушке. Они возникают независимо от действия условного раздражителя сразу же, как только собака, лишенная лобных отделов, оказывается на станке с двумя кормушками. Это свидетельствует о том, что после удаления лобных отделов нарушается координация тех афферентных воздействий, которые у интактного животного играют решающую роль в организации сложных форм приспособительной деятельности. Поэтому двигательная активность проявляется в форме стереотипных двигательных реакций к правой и к левой кормушкам, реципрочно сменяющих друг друга, т. е. в виде двигательных автоматизмов.

Нарушение процессов афферентного синтеза выявляется и в *глубоком дефекте механизмов оценки результатов двигательной реакции* —

побежки к кормушке, т. е. в дефекте акцептора действия. Отсутствие подкрепления во время маятникообразных перебежек от кормушки к кормушке не вызывает их угашения, и они продолжают на протяжении всего опыта.

Представленная серия опытов показала, что удаление лобных отделов мозга вызывает нарушение сложных форм интегративной деятельности организма, лежащих в основе реакций активного выбора, выработанных и упроченных с участием лобных систем.

В связи с этим естественно возник вопрос, в чем проявляется функциональная недостаточность лобных систем при выработке условных секреторно-двигательных реакций активного выбора стороны безусловного подкрепления?

2. Особенности выработки секреторно-двигательных условных реакций у собак после удаления лобных областей коры головного мозга

Принимая во внимание различное поведение собак, лишенных лобных отделов, в зависимости от того, находились ли они до операции на станке с двумя противопоставленными кормушками в условиях одно- или двустороннего подкрепления, мы проводили выработку условных реакций в следующей последовательности: в первые дни после операции оперированные собаки получали подкрепление только из одной кормушки двустороннего станка, а через несколько дней их переводили в условия двустороннего подкрепления.

Опыты, выполненные на двух собаках, показали, что удаление лобных областей не лишает животное способности к формированию временных связей между условным раздражителем, местом подкрепления и безусловной пищевой реакцией. Уже после нескольких сочетаний индифферентного раздражителя (звонка) с пищевым подкреплением он приобретает значение условного раздражителя, и во время его применения появляется условная секреторная реакция.

По секреторному показателю условных реакций каких-либо существенных нарушений условнорефлекторной функции у собаки, лишенной лобных отделов, мы не обнаружили. Они отсутствовали и по двигательному показателю, если животное, находясь даже и на двустороннем станке, получало подкрепление из одной и той же кормушки, которую мы условно будем называть кормушкой А. В этом случае собака, лишенная лобных отделов, никуда не отходит от кормушки А на протяжении всего опыта. Она спокойно сидит около этой кормушки в межсигнальных промежутках, а при действии условного раздражителя (звонка) повертывает к ней голову или встает и смотрит в нее, при этом появляется и условная секреторная реакция. После еды собака остается у этой же кормушки А, и никакой повышенной двигательной активности в виде маятникообразных перебежек у нее не появляется (рис. 4). Но как только эта же самая собака начинает получать еду и на другой стороне станка, т. е. оказывается в условиях активного выбора направления двигательной реакции, у нее сразу же обнаруживаются специфические проявления функциональной недостаточности лобных систем. Несмотря на то что на стук поданной кормушки Б собака не проявляет двигательной активности, ориентированной в ее сторону, и даже оказывает сопротивление, когда ее переводят к этой кормушке, тем не менее после первой же еды из кормушки Б у нее появляется описанная выше характерная двигательная активность.

Она проявляется в том, что, возвратившись на привычное место

около кормушки А, оперированная собака теперь уже не удерживается здесь, а, опустив голову, медленно переходит к кормушке Б. Однако, не заглядывая и в эту кормушку, снова возвращается к кормушке А. Появляются типичные маятникообразные перебежки от кормушки к кормушке, количество которых нарастает после каждого последующего подкрепления. Так, например, в первый раз на протяжении всего межсигнального промежутка (3 мин) их было три (рис. 5), после следующего сочетания — пять, а в конце опыта они становятся непрерывными перебежками от одной кормушки к другой (рис. 6).

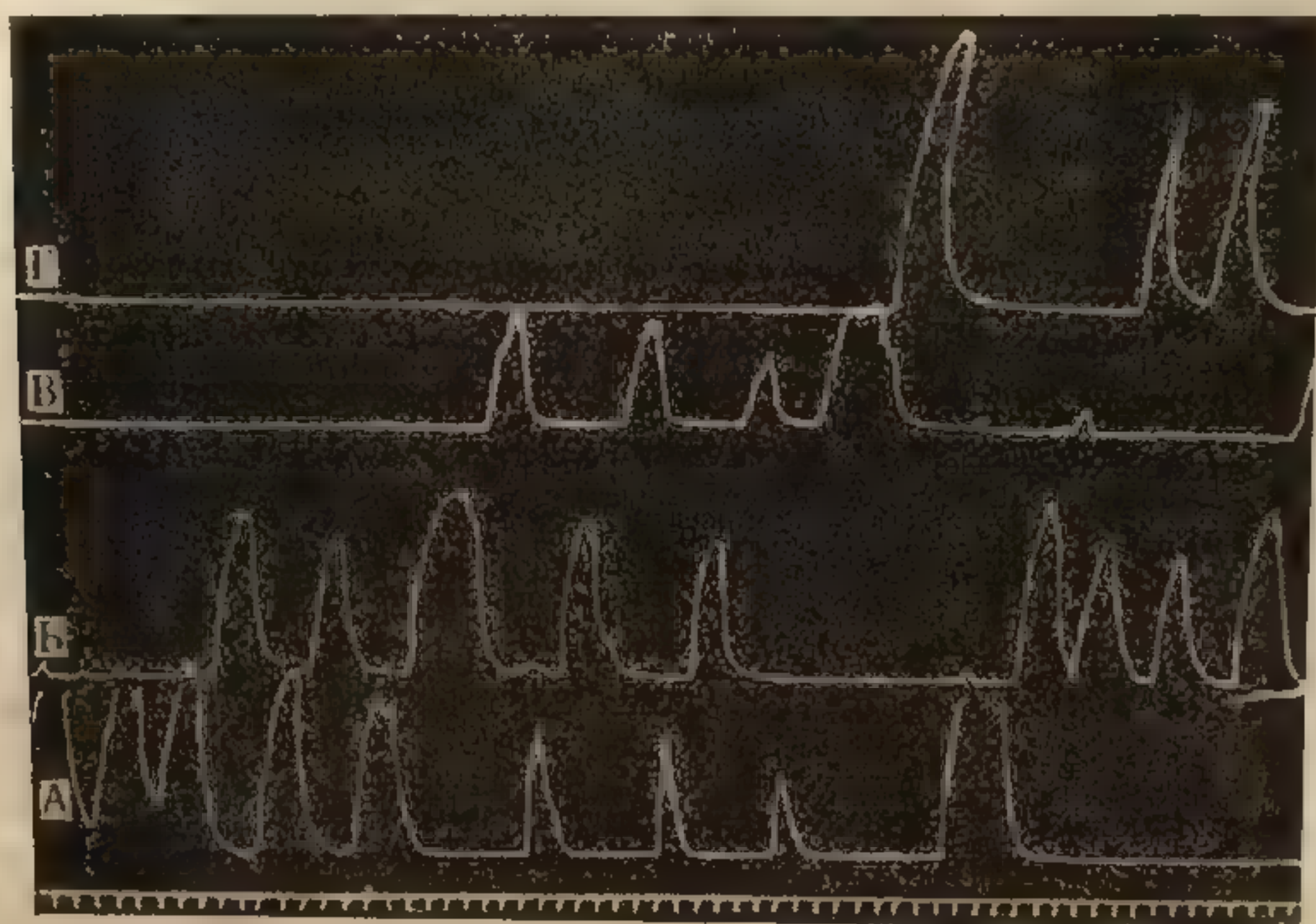


Рис. 4. Направление двигательных реакций на четырехстороннем станке соответствует последовательности показа кормушек. Нижняя линия — время в секундах; вторая линия снизу — движение животного к кормушке А; третья линия снизу — движение животного к кормушке Б; четвертая линия снизу — движение животного к кормушке Г; верхняя линия — движение животного к кормушке Г

В последующих опытах маятникообразные перебежки возникают сразу же, как только собака, лишенная лобных отделов, оказывается на станке с двумя кормушками (рис. 7). В этом проявляется наличие двух реципрокных систем моторного возбуждения, сформировавшихся в результате подкрепления из двух противопоставленных кормушек. Таким образом, переход к двустороннему подкреплению оказался тем критическим пунктом, который вскрывает отсутствие лобных систем и регуляции приспособительной деятельности организма, связанной с такими сложными формами нервной деятельности как реакции активного выбора двух направлений движения.

Такая дезорганизация двигательного поведения удерживается в течение 2—4 месяцев, а затем количество маятникообразных перебежек становится меньше, и оперированная собака начинает задерживаться на середине станка или на какой-либо стороне его, садится, а иногда и ложится.

Для анализа процессов формирования условных двигательных реакций с активным выбором стороны безусловного подкрепления после удаления лобных отделов особый интерес представляет характер двигательного поведения во время действия условного раздражителя ■

Рис. 5. При выработке условного рефлекса собака, лишенная лобных отделов, совершает маятникообразные перебежки от кормушки к кормушке.

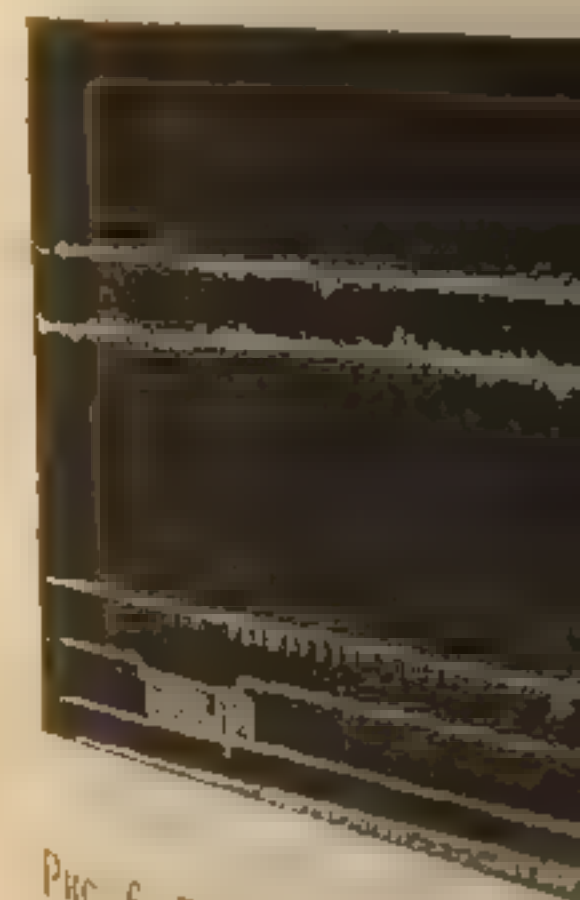


Рис. 6. После первого подкрепления собака начинает совершать непрерывные перебежки от кормушки к кормушке.



Рис. 7. А — после второго подкрепления; Б — в конце опыта собака совершает непрерывные перебежки от кормушки к кормушке.

живается
Однако,
шке А.
мушки и
дующего
его меж-
следую-
рывными



Рис. 5. При выработке условных пищевых реакций с подкреплением из одной кормушки собака, лишенная лобных отделов, не отходит от этой кормушки

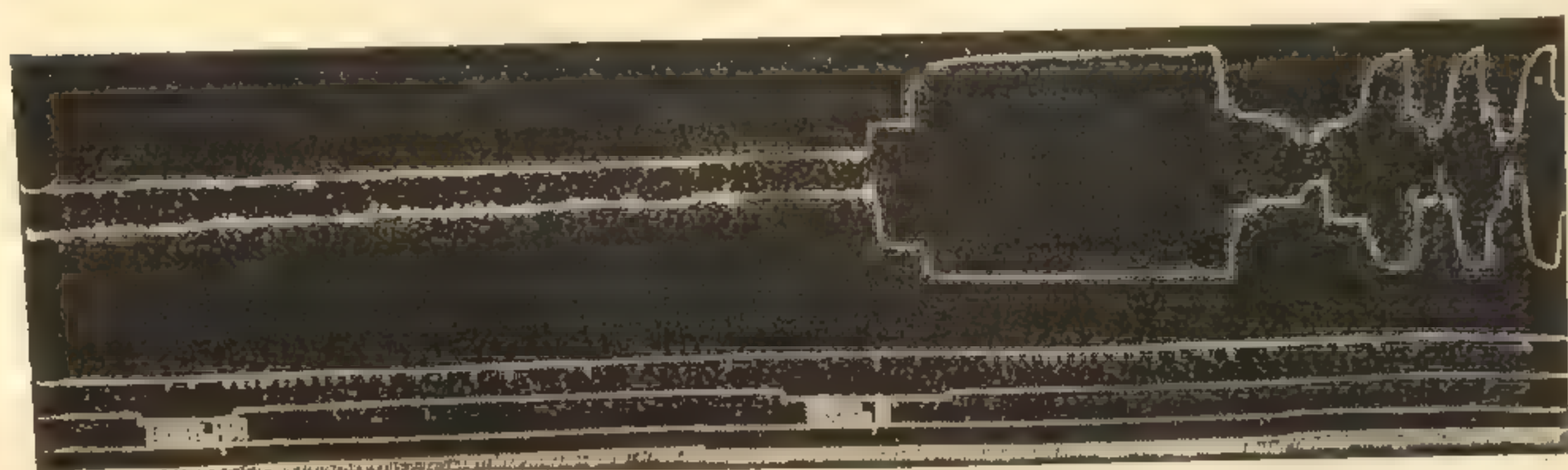


Рис. 6. После первого подкрепления из противоположной кормушки (Б) собака начинает переходить от кормушки к кормушке (3 раза)

возникают
азывается
наличие
овавшихся
кормушек.
зался тем
к систем в
нной с та-
и активно-

живается в
перебежек
ерживаться
а иногда и
ельных ре-
ения после
рактика в

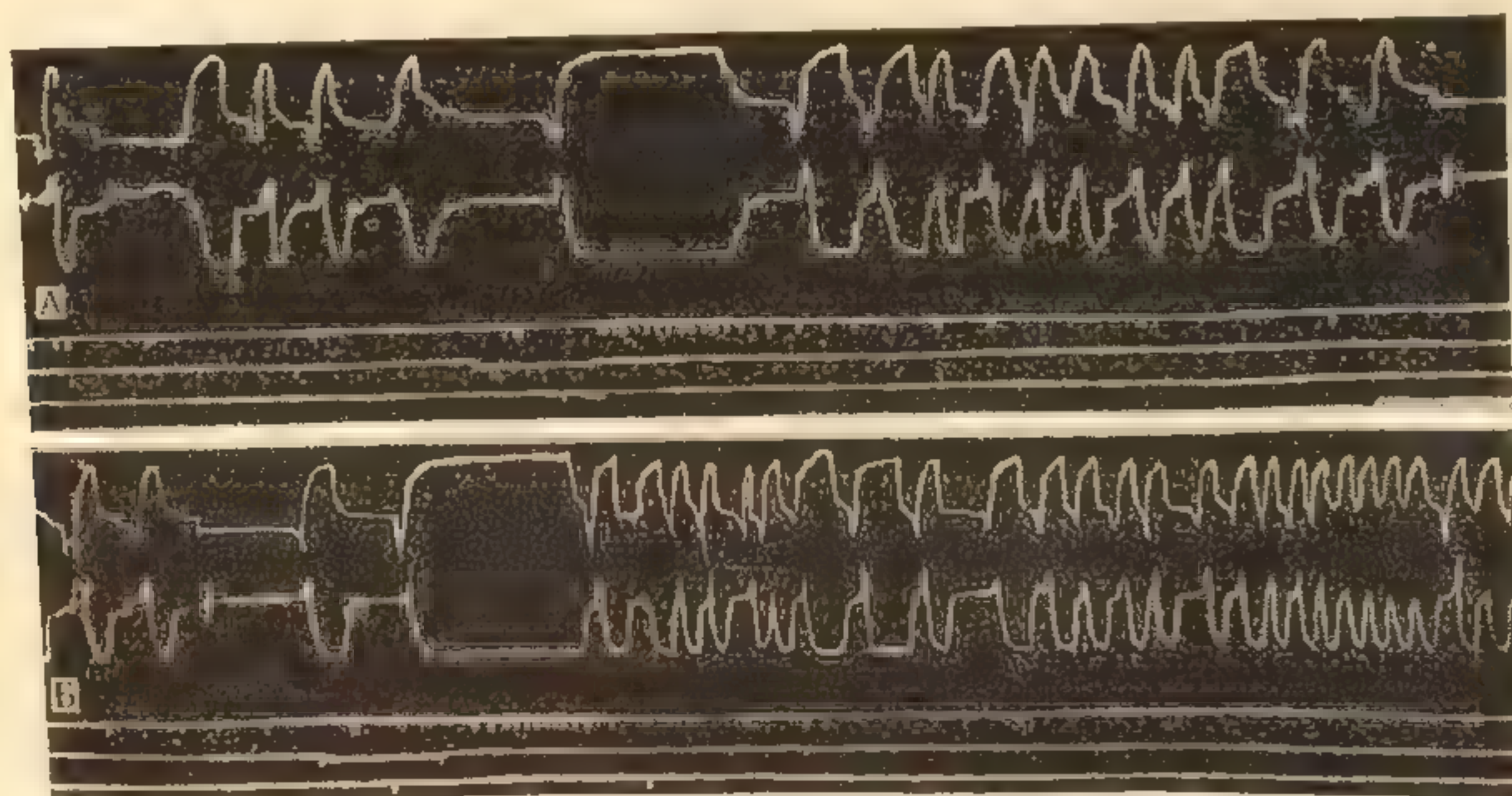


Рис. 7. А — после второго подкрепления из кормушки А собака 5 раз переходит от одной кормушки к другой;
Б — в конце опыта маятникообразные перебежки учащаются и становятся непрерывными

разных стадиях выработки этих реакций. Оказалось, что в первых опытах после перехода на двустороннее подкрепление оперированная собака совершает маятникообразные перебежки только в межсигнальных промежутках. Во время же действия условного раздражителя независимо от того, применялся ли он ранее при одностороннем подкреплении из кормушки А или связан с подкреплением из противоположной кормушки Б, собака устойчиво предпочитает привычную для нее кормушку А. Она сразу останавливается около нее и стоит до подачи кормушки, при этом появляется условная секреторная реакция.

Только постепенно у нее начинает проявляться связь нового условного раздражителя с кормушкой Б — виде забежек к ней во время его применения.

Забежки к кормушке Б, появившиеся во время применения условного раздражителя — тона, сигнализирующего подачу этой кормушки, начинают постепенно учащаться и, наконец, переходят в маятникообразные перебежки от кормушки к кормушке. Вслед за тем становится неустойчивой и условная двигательная реакция, возникающая в ответ на применение условного раздражителя — звонка, связанного с подкреплением из кормушки А. При его действии также начинают появляться маятникообразные перебежки от кормушки А к кормушке Б. Теперь уже оперированная собака бежит между кормушками не только в межсигнальных промежутках, но и во время действия условных раздражителей. Однако при этом она больше задерживается на стороне сигнализированной кормушки.

Следующая стадия изменений условнорефлекторной деятельности характеризуется снижением двигательной активности за счет уменьшения количества маятникообразных перебежек в межсигнальных промежутках. Собака более медленно переходит от кормушки к кормушке, начинает останавливаться на середине станка или на какой-либо его стороне, а иногда садится и даже ложится. При действии же условного раздражителя появляются маятникообразные перебежки от кормушки к кормушке. Постепенно условные двигательные реакции становятся все более и более устойчивыми и перебежки от одной кормушки к другой появляются лишь в редких случаях.

Через 4—6 месяцев после операции условнорефлекторная деятельность собаки, лишенной лобных областей, восстанавливается.

Контрольные опыты с двусторонним удалением поля 4 коры головного мозга показали, что в этих условиях переход с одностороннего на двустороннее подкрепление не вызывает маятникообразных перебежек. Эти опыты подтвердили, что характерные перебежки от кормушки к кормушке являются специфическим проявлением функциональной недостаточности именно лобных систем.

В связи с этим возник вопрос, а какими же физиологическими механизмами лобные доли удерживают различные фрагменты двигательного навыка в скрытом состоянии, осуществляя выход этих фрагментов на эффекторные аппараты только в момент действия условного раздражителя? Естественно было предположить, что этот механизм осуществляется при помощи процесса торможения.

Опыты показали, что после удаления лобных отделов оперированная собака сохраняет способность к выработке как дифференцированного, так и угасательного торможения. Первые признаки дифференцирования подкрепляемого и неподкрепляемого раздражителей появились уже в пределах двух опытов и выражались в уменьшении условнорефлекторной секреции слюнной железы и снижении количества маятникообразных перебежек в ответ на применение тормозного раздражи-

теля. С десятого опыта дифференцировочное торможение проявляется более постоянно, хотя является еще относительным, а после 34 опытов оно становится абсолютным как по секреторному, так и по двигательному показателям.

При анализе угасательного торможения, так же как и в опытах с дифференцировочным торможением, обнаруживается резкая диссоциация между секреторным и двигательным показателями условной реакции у собаки, лишенной лобных отделов. Она состоит в том, что по секреторному показателю угашение условной реакции происходит в пределах такого же количества применений неподкрепляемого условного раздражителя, как и у интактной собаки, в то время как двигательная активность сохраняется более длительно — в 2—3 раза больше, чем у нормальной собаки. Особый интерес представляет то обстоятельство, что экстренное неподкрепление условного раздражителя не вызывает у собаки, лишенной лобных отделов, реакции на новизну в форме ориентировочно-исследовательской реакции, которая весьма отчетливо выступает в подобных случаях у интактной собаки. Тем не менее признаки торможения условной двигательной реакции начинают постепенно проявляться и у собаки, лишенной лобных долей. Она начинает медленнее переходить с одной стороны станка на другую, останавливаться по пути и, наконец, садиться и даже ложиться. При действии условного неподкрепляемого раздражителя она уже продолжает лежать.

Эти опыты показали, что у собаки, лишенной лобных отделов, сохраняются процессы коркового внутреннего торможения в виде дифференцировочного и угасательного. Таким образом, появляющиеся после удаления лобных отделов маятникообразные перебежки связаны с нарушением каких-то других механизмов, при помощи которых лобные отделы удерживают в скрытом состоянии системы моторных возбуждений.

Принимая во внимание устойчивую связь условного раздражителя с первоначальными условиями опыта — подкреплением на одной стороне станка, которая доминировала в течение многих опытов после перехода к подкреплению на двух сторонах станка, возникла настоятельная необходимость проверить отношение лобных систем к процессам перестройки направления автоматизированных условных секреторно-двигательных реакций активного выбора. Могут ли собаки с удаленными лобными долями перестроить направление условных двигательных реакций, выработанных с участием лобных систем, и каковы будут характерные особенности этой перестройки? Эти вопросы занимали центральное место в данном исследовании.

3. Альтернативное переучивание двух условных секреторно-двигательных реакций у собаки после удаления лобных областей

Опыты проводились на собаке, у которой за два года до удаления лобных отделов были выработаны условные секреторно-двигательные реакции активного выбора стороны безусловного подкрепления. На звуковые условные раздражители — звонок и метроном — собака получала подкрепление из правой кормушки А, при действии ритмических вспышек света в 1 сек — из левой кормушки Б. До операции было поставлено 214 опытов. Степень автоматизации условных секреторно-двигательных реакций определялась 467 сочетаниями света, 475 — звонка и 373 — метронома. Условные двигательные реакции представляли собой правильный и устойчивый выбор сигнализируемой кормушки.

После удаления лобных отделов (поле 6) у собаки появилось состояние арефлексии, которое продолжалось на протяжении 12 опытных дней, и затем сменилось дезорганизацией двигательного поведения в виде маятникообразных перебежек от кормушки к кормушке. Через месяц после операции маятникообразные перебежки сменились кружениями на сигнализируемой стороне станка. Через 5 месяцев условные двигательные реакции восстановились и проявлялись с той же устойчивостью, как и до операции: животное направлялось к сигнализируемой кормушке и стояло около нее до подачи подкрепления.

Нас интересовали особенности переделки направления условных двигательных реакций не только в зависимости от степени предварительной автоматизации этих реакций, но также и от того, вырабатывались ли они с участием лобных систем или уже после удаления последних. Для выяснения этого вопроса у той же собаки была выработана условная секреторно-двигательная реакция на новый условный раздражитель — бульканье. Чтобы не создавать доминирующего значения правой стороны (А) подкрепления, связанной с применением двух звуковых условных раздражителей (звонка и метронома), мы стали применять бульканье с подкреплением из кормушки Б, т. е. на стороне подкрепления света.

Оказалось, что на протяжении 80 опытов применение бульканья вызывало условную двигательную реакцию, направленную в сторону подкрепления старых звуковых условных раздражителей — к правой кормушке (А), хотя корм все время давался из кормушки Б. В связи с этим мы и бульканье стали подкреплять так же, как метроном и звонок, из кормушки А.

На этом фоне мы перешли к опытам с «перестройкой» направления условных двигательных реакций путем перекрестного изменения сторон безусловного подкрепления на все условные раздражители. При действии звонка, метронома и бульканья подкрепление теперь давалось уже из левой кормушки, во время применения света — из правой. К этому моменту условный раздражитель — бульканье — применялся 148 раз.

Опыты показали, что перекрестное изменение сторон безусловного подкрепления вызвало заторможенность условнорефлекторной деятельности. На протяжении первых 85 опытов условные двигательные реакции в подавляющем большинстве случаев отсутствовали, в особенности при действии слабых раздражителей — света и бульканья. В тех редких случаях, когда они появлялись, они, как правило, были направлены соответственно старому сигнальному значению условных раздражителей. Иногда по пути к кормушке животное проделывало кружения.

Особого внимания заслуживает тот факт, что отсутствие подкрепления на обычной для условного раздражителя стороне подкрепления, куда направлялась собака, не вызывало отчетливых поведенческих признаков ориентировочно-исследовательской реакции. При действии условного раздражителя оперированная собака поднимала голову, застывшим взглядом смотрела на окно, затем медленно вставала и направлялась к кормушке. На стук поданной противоположной кормушки она медленно, как будто вынужденно, поворачивалась и переходила к ней. Никогда она не смотрела по сторонам, не подходила к краю станка, не заглядывала под станок, где были расположены источники условных раздражителей. Ее двигательное поведение представляло собой стандартные автоматические движения какого-то застойного характера. Так, например, если после еды собака принималась лизать лапу, чистить живот или чесаться, то при действии условного раздра-

теля она проделывала это более интенсивно и вставала только при стуке поданной кормушки.

Заторможенность условнорефлекторной деятельности продолжалась в течение целого года — на протяжении 155 опытов. Ни длительный (до двух месяцев) летний перерыв в опытах, ни опыты с почти совпадающим до 3 сек отставлением условных раздражителей не оказали существенного влияния на это состояние. При длительном (до 2—3 мин) отставлении условных раздражителей появлялась условная двигательная реакция, которая была направлена в старую (для звуковых раздражителей) сторону безусловного подкрепления, а затем сменялась кружениями на той же стороне (А) станка. Во время же применения бульканья собака задерживалась и у левой кормушки. При более длительном отставлении света условная двигательная реакция была направлена в сторону его нового сигнального значения. Таким образом, наметившиеся признаки перестройки направления условных секреторно-двигательных реакций, проявлявшиеся при повышении возбудимости корковых клеток путем применения кофеина, относились к тем случаям, когда имелась дополнительная афферентация сигнализируемой стороны подкрепления (лампочка над кормушкой) или условная двигательная реакция вырабатывалась без участия лобных систем.

На второй год после перекрестного изменения сторон безусловного подкрепления все еще продолжается заторможенность условнорефлекторной деятельности. Появляющиеся после применения кофеина условные двигательные реакции оказываются менее устойчивыми по направлению. Наряду с условными двигательными реакциями, направленными в старую сторону подкрепления, в отдельных случаях действия условных раздражителей собака, лишенная лобных отделов, направляется в сторону их нового сигнального значения.

Вскоре на фоне заторможенности условнорефлекторной деятельности появляется хаотичность в направлении двигательных реакций. Она заключается в том, что условные двигательные реакции направлены то в сторону первоначального подкрепления, то по новому сигнальному значению условных раздражителей. Вместе с тем направление двигательных реакций становится неустойчивым на протяжении изолированного действия условного раздражителя. Вначале животное направляется в сторону первоначального подкрепления (иногда при этом кружится), но, подойдя к кормушке, поворачивается и переходит в сигнализируемую сторону. Такая форма двигательного поведения сохранялась в течение трех лет после изменения сторон безусловного подкрепления.

В связи с этим мы вновь стали применять условные раздражители в сочетании с их старыми сторонами подкрепления. Эта процедура привела к тому, что уже через 3 дня на все условные раздражители появилась условная двигательная реакция. В первых опытах собака, лишенная лобных областей, делала забежки к противоположной кормушке, но быстро возвращалась к сигнализируемой. Постепенно случаи таких забежек уменьшались и уже через две недели на применение условных раздражителей собака в большинстве случаев отвечала правильными двигательными реакциями, т. е. соответственно первоначальному сигнальному значению условных раздражителей.

Через месяц после восстановления старых дооперационных соотношений условных раздражителей со сторонами подкрепления условнорефлекторная деятельность собаки проявляется почти так же, как и до изменения сторон безусловного подкрепления.

Таким образом, полученные результаты показали, что после удаления лобных отделов коры головного мозга собака оказалась неспособной к перестройке направления условных двигательных реакций, автоматизированных до операции.

Обсуждение

Подводя итоги представленному здесь экспериментальному материалу, мы хотели бы подчеркнуть основной вытекающий из него вывод. Этот вывод состоит в том, что лобные отделы коры головного мозга собаки тесно связаны с теми физиологическими функциями, которые определяют организацию двигательного поведения в обстановке, требующей выбора, как одну из наиболее сложных форм приспособительной деятельности животных и человека в условиях окружающей внешней среды.

Необходимо обратить особое внимание на то, что именно использованный нами метод условных секреторно-двигательных реакций с активным выбором стороны безусловного подкрепления оказался вполне адекватным для физиологического анализа функциональных особенностей лобных систем.

Это обстоятельство лишний раз подчеркивает, что каждому нарушению функций должен быть подобран свой специфический тест.

При анализе полученных результатов следует отметить, что какой-либо существенной разницы в нарушении условнорефлекторной деятельности в зависимости от того, удалялось ли поле 6 или 8, мы не обнаружили. Исходя из морфологических особенностей удаляемых полей, можно было предположить, что они имеют и свои специфические функциональные особенности. Однако в связи с тем, что у собак эти поля занимают небольшую площадь и располагаются рядом, при удалении одного из них неизбежно в какой-то мере нарушается и функция другого. Поэтому обнаруженные нами нарушения условнорефлекторной деятельности следует рассматривать как результат функциональной недостаточности полей 6 и 8 коры головного мозга, не исключая при этом возможности, что в большей мере нарушения связаны с каким-либо одним из этих полей. Наиболее отчетливые результаты мы получали в том случае, если вместе с полем 6 и 8 удаляли и зону, пограничную между ними.

Опыты показали, что после удаления лобных отделов у собаки в условиях активного выбора стороны кормления появляется повышенная двигательная активность в виде маятникообразных перебежек от одной кормушки к другой. Эти перебежки возникают сразу же, как только животное оказывается на станке, т. е. под воздействием обстановочных раздражителей, и продолжают в течение всего опыта.

При анализе механизмов этой своеобразной дезорганизации двигательного поведения мы исходили из представления о том, что любая условнорефлекторная реакция, в том числе и условная секреторно-двигательная реакция активного выбора стороны кормления, представляет собой функциональную систему, т. е. такую центрально-периферическую организацию различных структур и разветвляющихся в них процессов, которая обеспечивает выполнение какой-либо четко очерченной приспособительной деятельности организма. Она формируется на основе временных связей между разнообразными раздражениями внешнего мира и безусловнорефлекторной деятельностью организма по принципу одновременности (П. К. Анохин, 1935, 1949).

Такая центральная организация господствует над функцией от-

дельных частей благодаря тем новым свойствам, которые отличают целостную деятельность от составляющих ее частей.

Обязательным условием организации любой функциональной системы является ее достаточное афферентное обеспечение, состоящее из различных по своему значению воздействий — афферентный синтез и обратная афферентация о результатах рефлекторного акта. Поэтому любой изолированный стимул только тогда может вызвать ответную реакцию в виде целостного акта, если он входит в состав афферентного интеграла, включающего и обстановочную афферентацию, на основе которых формируется приспособительная деятельность организма.

Таким образом, стимул имеет пусковое значение и вызывает приспособительную реакцию только в том случае, если центральная нервная система находится в состоянии скрытой предпусковой интеграции, которая определяется внепусковыми, т. е. в основном обстановочными и мотивационными афферентными воздействиями.

Обстановочный афферентный комплекс оказывает воздействие на животное всеми компонентами конкретной обстановки, в которой он находится. Именно обстановочный фактор как целое, обладающий количественными и качественными чертами внепусковых афферентаций, определяет содержание реакции при добавочном стимуле. Как показали опыты И. И. Лаптева (1949), на один и тот же стимул животное реагирует то пищевой, то оборонительной реакцией в зависимости от совокупности всего комплекса афферентных воздействий, которые определяют доминантное состояние той или иной функциональной системы.

Помимо обстановочной афферентации и мотивационных побуждений к факторам, определяющим предпусковую интеграцию, относится также и зафиксированный в субстрате памяти прошлый опыт условно-и безусловнорефлекторной деятельности животного в данной обстановке.

Только на основе взаимодействия такого сложного комплекса разнообразных факторов и формируется предпусковая интеграция функциональной системы, лежащей в основе любой приспособительной деятельности, в том числе и условной секреторно-двигательной реакции.

Если принять во внимание, что высказанное И. П. Павловым положение об организме, как саморегулирующейся системе, относится и к функциональным системам организма, мы должны признать, что любая из них имеет соответствующие аппараты контроля, которые П. К. Анохин называет «акцептором действия». Именно такие аппараты контроля обеспечивают функциональной системе надежность ее приспособительного эффекта. В случае несоответствия выполненного действия запрограммированной системе возбуждения они определяют внутрисистемную перестройку. Если же рефлекторный акт соответствует исходной системе процессов, он становится устойчивым.

В свою очередь, наличие аппаратов контроля предполагает обратную связь в виде информации о результатах выполненного действия. Она представляет собой комплексную афферентацию и охватывает все афферентные признаки выполненного рефлекторного акта (обратная афферентация по П. К. Анохину). Являясь конечной афферентацией, сообщающей о результатах совершённого действия, она играет роль санкционирующей афферентации, если соответствует исходному стимулу. Соответствие обратной афферентации акцептору действия закрепляет центральную интеграцию функциональной системы.

Представление об организации приспособительной деятельности организма на основе принципа функциональной системы позволило дать физиологический анализ функциональных особенностей лобных систем.

Специальные варианты опытов показали, что гиперактивность, появляющаяся у собаки, лишенной лобных областей, ■ виде маятникообразных перебежек от кормушки к кормушке, возникает в результате освобождения двух систем возбуждения, связанных с двумя сторонами кормления. Она представляет собой две альтернативные системы моторного возбуждения, ритмически сменяющие друг друга и определяющие условные двигательные реакции побежки к кормушкам А и Б.

Физиологическая структура этого синтеза такова, что совокупность обстановочных и мотивационных воздействий подготавливает обширную интеграцию двигательного акта, в то время как пусковой стимул реализует эту скрытую интеграцию в виде поведенческого акта.

Обе формы афферентаций хотя и разделены во времени, тем не менее представляют собой интегративное целое. Следовательно, мы должны признать, что у интактной собаки эти две формы афферентации удерживаются в определенной временной координации. Такую работу может выполнять определенный нервный аппарат, стоящий, с точки зрения иерархии функциональных свойств, над обоими этими видами внешних воздействий.

У собаки же, лишенной лобных отделов, предпусковая интеграция двигательной реакции к кормушке не удерживается ■ скрытом состоянии, а проявляется вовне сразу же, как только такое животное оказывается на станке с двумя кормушками и подвергается воздействию обстановочных раздражений. Совершенно очевидно, что обстановочные раздражители стали пусковыми, а так как обстановочные раздражения действуют от обеих кормушек, то реакция и проявляется ■ форме маятникообразных перебежек от одной кормушки к другой. Этот факт имеет решающее значение для физиологической оценки функционального значения лобных систем ■ поддержании координированного поведения. Он показывает, что появляющаяся после удаления лобных отделов дезорганизация активного выбора стороны безусловного подкрепления связана с нарушением процессов афферентного синтеза во времени и в пространстве. Оперированная собака оказывается не ■ состоянии выделить наиболее существенный компонент, который является ведущим в комплексе факторов, афферентирующих тот или иной вид активной приспособительной деятельности.

Нарушение процессов афферентного синтеза сказывается и ■ дефекте механизмов оценки результатов выполненного двигательного акта. Несмотря на то что во время маятникообразных перебежек от кормушки к кормушке оперированная собака не получает подкрепления, эти перебежки не прекращаются, а продолжают на протяжении всего опыта.

Наиболее ярко нарушение механизмов акцептора действия проявляется в опытах с перекрестным изменением сторон безусловного подкрепления. Не получая подкрепления по старому сигнальному значению условных раздражителей, сложившемуся до удаления лобных отделов, собака не проявляет каких-либо отчетливых признаков ориентировочно-исследовательской реакции и на протяжении года во время применения этих раздражителей направляется в привычную, старую сторону подкрепления. Она оказалась неспособной на протяжении трех лет перестроить направление условных двигательных реакций, выработанных до удаления лобных отделов. Наоборот, когда через три года были восстановлены дооперационные отношения условных раздражителей и сторон подкрепления, оперированная собака уже через 3 недели стала правильно и устойчиво «выбирать» сигназируемую кормушку.

Эти данные показывают, что формирование поведения, осуществляемое корой головного мозга, имеет отношение к определенным актам, известным, в случае действия и акцептором двигательной реакции и поисковой реакции лобных отделов, а также за подкрепление во время продолжения на протяжении состояния.

По современным представлениям система мозга является частью организма, определяющей его действия (Прибрам, 1966). В мере обнаруженная нами происходит за счет выключения все эксперименты с экстирпацией морфологическими методами, наиболее интимно связанных с лобным мозгом. Можно предположить, что обширные афферентные связи, более глубокие функциональные расстройства, относящиеся к первым дням после операции. Наконец, более сложными физиологическими различными формами выработанным состоянием. Как было показано, эти механизмы не идентичны.

Они относятся скорее к отношениям, при помощи которых действие на подкорковую область все примитивные побуждения окружающей обстановкой, торможением.

Известно, что механизмы специальному анализу, инстинктивным физиологическим механизмам соотношений иную роль всего оно осуществляется в котором под влиянием парата, впадают до уровня. Вопрос о конкретных механизмах, могут осуществлять с целью, требует специального

Эти данные показали, что перестройка автоматизированных условных двигательных реакций активного выбора стороны подкрепления, т. е. формирование новой интеграции пусковых и обстановочных раздражений, осуществляется при непосредственном участии лобных систем коры головного мозга.

Описанные опыты показали также, что лобные системы имеют прямое отношение к оценке приспособительного характера поведенческих актов путем сличения обратной афферентации с акцептором действия. Как известно, в случае рассогласования между обратной афферентацией и акцептором действия возникают ориентировочно-исследовательская реакция и поиски новых форм двигательного поведения. После же удаления лобных отделов, несмотря на то, что собака не получала подкрепление во время маятникообразных перебежек, движения продолжались на протяжении всего времени нахождения собаки на станке.

По современным представлениям лобные отделы и лимбическая система мозга являются разными уровнями регуляции predispositions организма, определяющими последовательное выполнение сложного действия (Прибрам, 1961). Естественно возникает вопрос, в какой мере обнаруженная нами дезорганизация двигательного поведения происходит за счет выключения именно лобных отделов? Известно, что все эксперименты с экстирпацией различных корковых зон сопровождаются морфологическими сдвигами в системе подкорковых образований, наиболее интимно связанных с удаленными областями коры головного мозга. Можно предполагать, что удаление лобных отделов, имеющих обширные афферентные и эфферентные связи, вызывает наиболее глубокие функциональные сдвиги в лимбической системе мозга. Об этом свидетельствуют состояние арефлексии и глубокие вегетативные расстройства, относящиеся к нарушению регуляции гомеостазиса в первые дни после операции.

Наконец, более сложным оказался вопрос о том, какими же конкретными физиологическими процессами лобные отделы удерживают различные формы выработанного двигательного поведения в скрытом состоянии. Как было показано выше в специальных экспериментах, эти механизмы не идентичны с механизмами внутреннего торможения.

Они относятся скорее к тем механизмам корково-подкорковых соотношений, при помощи которых кора осуществляет свое тормозящее действие на подкорковую деятельность, корректируя или даже подавляя все примитивные побуждения животных и человека в соответствии с окружающей обстановкой, которое И. П. Павлов называл «высшим» торможением.

Известно, что механизмы «высшего» торможения, не подвергаясь специальному анализу, интерпретировались как процессы внутреннего торможения. Однако, как было показано, оно возникает по несколько иным физиологическим механизмам и имеет в плане корково-подкорковых соотношений иную локализацию (П. К. Анохин, 1958а, б). Скорее всего оно осуществляется на основе пессимального торможения, развивающегося под влиянием высокочастотного тормозящего возбуждения, которое распространяется от коры головного мозга к подкорковым аппаратам, вплоть до ретикулярной формации ствола и спинальных уровней.

Вопрос о конкретных проводящих путях, по которым лобные отделы могут осуществлять свое влияние на организацию активной деятельности, требует специального анализа. Как указывают литератур-

ные данные, морфологические и функциональные связи лобных отделов с другими областями коры и различными подкорковыми структурами обеспечивают широкие возможности их участия в организации целостных и сложных поведенческих актов. Достаточно сослаться на тот факт, что, являясь наиболее молодым образованием коры головного мозга, они имеют богатые связи с наиболее древним образованием мозга — гипоталамусом.

Наиболее тонкие систематические исследования сенсомоторной корковой интеграции изучались в последние годы Бузер с сотрудниками. Он показал, что уже от коркового уровня идут интегрированные комплексы возбуждений, включающие в себя и пирамидный и экстрапирамидный компоненты. Эти данные подтверждают результаты исследований нашей лаборатории, показавшей, что любому локальному двигательному акту предшествует быстрое распределение возбуждений по всем сегментам мозга, подготавливающих определенную позу животного (А. И. Шумилина, 1949; М. Ф. Корякин, 1958).

Можно думать, таким образом, что интеграция двигательных актов имеет два уровня сложности. Осуществление самого двигательного акта (например, движение к кормушке) зависит от интеграции процессов в сенсомоторной области коры и в подкорковых образованиях. Между тем использование этих интегрированных двигательных актов в соответствии с условнорефлекторной деятельностью и особенностями внешней обстановки (активный выбор) находится под прямым интегрирующим контролем лобных отделов.

Вероятнее всего, они уравнивают альтернативные формы двигательного поведения и регулируют оценку мозгом в целом полученных результатов и их соответствие с исходным замыслом, целью действия.

FUNCTIONS OF THE FRONTAL CORTEX IN THE CONDITIONED-REFLEX ACTIVITY OF DOGS

A. I. Shumilina

The experiments were performed on dogs by means of the secretory-motor method of investigation of conditioned reflexes. An oblong table with two feeding boxes, located on both sides of the table, was used.

To one type of conditioned stimulus, the dog received the reward from the right feeding box and, to the other type of conditioned stimulus, from the left feeding box.

During the action of the conditioned stimulus, the dog must choose the side of the reward.

The intact dog in this conditioned-reflex situation takes its position on the middle of the table and, during the action of conditioned stimulus goes to the signalled feeding box and waits there until the reward is given. At this time in the conditioned-reflex salivation appears. After eating the dog returns to the middle of the table, where it waits for the next conditioned stimulus.

After extirpation of the frontal cortex of the brain hemispheres (fields 6 and 8) disorganisation of motor behavior is seen.

In the absence of the conditioned stimulus the operated dog begins to cross the table from one side to the other, looking in the feeding boxes. It only stops to take the food when it is given as a reward.

Special types of experiments showed that in cases when the conditioned reaction is formed without the situation of choice of the sides of the reward (the dog is trained to receive the reward from only one feeding box), the movements between feeding boxes does not take place. But right after the dog is given the reward at least once from the opposite feeding box, it begins to move across the table in the described manner between the boxes.

These movements are the expressions of those systems of motor excitation which are evoked when there is reward and choice on both sides, as conditioned motor reactions to the right and left feeding boxes.

In the intact animal they appear on the basis of afferent syntheses during which meaningful stimuli are integrated.

After the extirpation of the frontal areas, the role of afferent synthesis in the organization of motor behaviour is damaged. Some of its components lose their specificity and mutual interdependence. As a result, the trigger stimulus may evoke a particular form of motor activity due to its action.

The functional insufficiency of the frontal systems leads to a deterioration of the ability to evaluate the results of action in the given situation, where the afferentation of the results does not correspond to motivational components of the general aim of behaviour.

К ПРОБЛЕМЕ ФУНКЦИЙ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ

Н. А. Шустин

Лобные доли — наиболее позднее образование в процессе эволюционного развития головного мозга животных — подвергались многочисленным исследованиям. Авторы высказывали различные и противоположные мнения по вопросу о функциях лобных долей. Одна группа исследователей (В. М. Бехтерев, 1907; М. Н. Жуковский, 1897; Бианки, 1922; Халстед, 1947 и др.) рассматривала лобные доли как область «психорегуляторной» деятельности, как «центр высших психических функций». Другая группа исследователей не признавала специфического отношения лобных долей к высшим психическим функциям, ■ видела их главную роль либо в торможении других отделов центральной нервной системы, либо в управлении движениями отдельных органов.

По этому вопросу было высказано много и других точек зрения.

Разногласия во взглядах на функциональную роль лобных долей мозга можно объяснить сложностью их структуры и функций. Кроме того, авторы применяли различные, не сопоставимые по результатам методы исследования. Так, при исследовании функций лобных долей мозга методом экстирпации авторам не всегда удавалось точно определить границы удаляемого мозгового вещества, не во всех случаях проводился гистологический контроль и т. д. Данная работа была предпринята с целью изучения особенностей высшей нервной деятельности и безусловнорефлекторного поведения собак после двустороннего удаления лобных долей мозга. Экстирпации подвергались мозговое вещество кпереди от sulcus cruciatus (у основной группы животных), префронтальные или премоторные области (у контрольной группы). Исследование проводилось на 23 собаках. Кроме того, для сопоставления функций лобных долей мозга с функциями других областей производилась экстирпация мозгового вещества ■ моторной, теменной, височной и затылочной областях мозга (у 10 животных). Предметом исследования были безусловнорефлекторное поведение животных (имитационный рефлекс, рефлексы сопротивления ограничению движений, безусловные слюнные и двигательные рефлексы) и различные условные рефлексы, вырабатываемые на пищевом подкреплении (слюнные, двигательные).

Имитационный рефлекс

Нами было установлено, что после двустороннего удаления лобных долей у собак выявляется специфическая форма поведения, которую нельзя обнаружить у взрослых интактных собак. Это подражательный врожденный двигательный рефлекс, который у интактных животных, по-видимому, характерен лишь для раннего периода постнатальной жизни. Оперированная собака, приведенная в комнату, обычно долго ходит вдоль комнаты, иногда лежит. Но стоит появиться человеку (экспериментатору или постороннему), передвигающемуся по комнате, как собака также начинает непрерывно ходить вслед за человеком, ■ точности повторяя его маршруты не только по прямой, но и по ломаным линиям. Если ■ середине комнаты, например, поставить стулья, клетку и начать ходьбу вокруг этих предметов, то собака ходит вслед за человеком, повторяя почти в точности все его изменяющиеся маршруты. Каждое изменение маршрута быстро улавливается животным и воспроизводится. Хождение по кругу вслед за человеком осуществляется как по часовой стрелке, так и против нее.

Такая же имитация ■ локомоторных актах наблюдалась у оперированных животных при встрече их с интактной собакой. Для характеристики устойчивости специфической рефлекторной деятельности животных — подражательного двигательного рефлекса — достаточно сказать, что одна из оперированных собак (Волк) спустя 10,5 месяца после операции в течение опыта непрерывно и стереотипно ходила за человеком вокруг стола, сделав 52 круга по часовой стрелке и 8 кругов против часовой стрелки.

Благодаря компенсаторной функции коры больших полушарий явление подражательного двигательного рефлекса постепенно ослабевало и исчезало полностью или частично ■ разные сроки у различных собак (от нескольких дней до 11 месяцев).

С целью выяснения наличия у животных имитационной способности и соотношения между нею и индивидуально выработанной деятельностью была поставлена серия опытов по одновременному исследованию двух собак ■ опытах с экспериментальной клеткой. Эти эксперименты проводились следующим образом. Собаки свободно передвигались по комнате; на словесный сигнал «сюда» они подбегали к клетке, на сигнал «иди» нажимали на рычаг двери, затем одна из них открывала дверь, после чего обе входили в клетку. Для каждой собаки внутри клетки было отведено постоянное место, где она получала пищевое подкрепление. Одна из них получала кусок хлеба у двери, противоположной входу, другая — у входной двери. При входе в клетку каждая собака направлялась к тому месту, где она всегда получала подкрепление. Выход для каждого животного также был всегда постоянным. Та собака, которая получала пищевое подкрепление у входной двери, всегда должна была выходить через противоположную дверь клетки, и, наоборот, собака, получавшая подкрепление у противоположной двери, должна была выходить через ту дверь, которая всегда служила общим входом. Поэтому после съедания куса хлеба обе собаки внутри клетки делали поворот на 180° и менялись местами, так как каждая направлялась к своему выходу. Таким образом, вход для обеих был один и тот же, а выход различный (рис. 1). Первоначально опыты проводились с каждым животным в отдельности. В опытах на двух животных одновременно не обнаруживалось почти никаких существенных изменений в индивидуальной условнорефлекторной деятельности животных. Каждая собака ■ ответ на условные раздражители выполняла тот ком-

плекс двигательных актов, который у нее был выработан в индивидуальном опыте. У интактных собак не было случаев, когда бы их деятельность осуществлялась на основе подражания одного животного другому. Этот двигательный условный рефлекс является чрезвычайно прочным, устойчивым и в силу генерализации быстро используется в новых ситуациях.

После двустороннего удаления лобных долей головного мозга у собак изменились двигательные условные рефлексы нажимания на рычаг, открывания двери, вхождения в клетку и выхода из нее. Особенно резко изменились эти рефлексы при одновременной работе двух собак. Наиболее характерные изменения заключались в следующем.

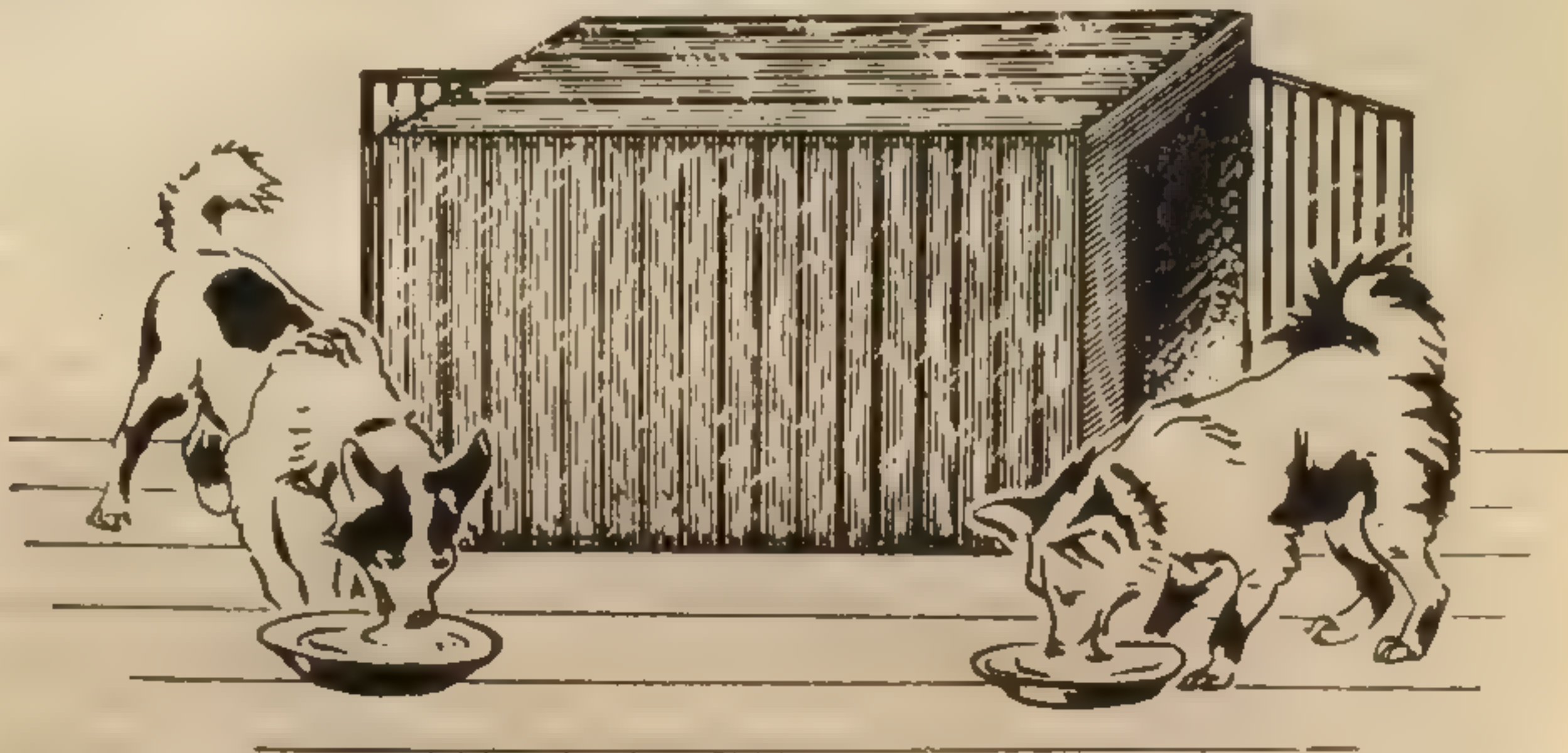


Рис. 1. Одновременная условнорефлекторная деятельность двух собак в экспериментальной клетке

Во-первых, очень часто у оперированной собаки нарушался ранее выработанный индивидуальный двигательный стереотип, связанный с выходом из клетки. Это нарушение происходило под влиянием действия другой собаки и выражалось в том, что при включении сигнала на выход оперированная собака не нажимала на рычаг своей выходной двери, а выходила вслед за интактной собакой, подражая ей. Таким образом, адекватная условнорефлекторная реакция на условный раздражитель, являвшийся сигналом выхода из клетки, у собак после удаления лобных долей уступала место имитации. В основе этих подражательных действий, по-видимому, лежит врожденная безусловнорефлекторная деятельность, оживленная под влиянием ослабления корковых нервных процессов, что отмечалось также у собак после удаления лобных долей и при применении других методик.

Во-вторых, после входа в клетку и съедания пищи собак трудно было удержать в клетке в течение 30 сек. За этот короткий промежуток времени они без всяких сигналов многократно пытались нажимать лапой на рычаг для открывания двери. По-видимому, это связано с резким ослаблением коркового торможения и как следствие этого — с усилением безусловной реакции на ограничение свободы движений, а также и возникновением патологической инертности процесса возбуждения.

Подражательный двигательный рефлекс изучался нами и в другой форме опыта. Интактной собаке показывался кусок мяса, и она тянулась к нему. Если на виду у собаки рука с мясом передвигалась по кругу, то она настороженно следила за рукой, поворачивая только го-

лов, почти не переставая
движение — прыжок, и
Если же собаке несколько
шала попытки.
После двустороннего
изъятия кусок мяса
Три показе кусок мяса
сом передвигалась по кругу
по часовой стрелке или проти
ка не могла его схватить. Ско
Эта безусловнорефлекторная
передвижения по кругу длите
собак в течение 11 месяцев
прекращались в течение 2—6
зультатом нарушения координа
движений, связанных с актом
Несмотря на невозможность
бака в течение очень длитель
следовать за передвигающейся
ствовал также и механизм
усиливавшегося под влиянием
Указанные нарушения у
после удаления лобных долей
нервных процессов (особенно
нием патологической инертно
затормо. Вследствие этого усл
уступала место безусловнореф
ности имитационному процесс
животного подражательный д
вышним отделом центральной
риями. Удаление лобных долей
затормо. Вследствие этого усл
коркового торможения, приво
стения между корой и подкор
положительно индусируются
жательный безусловный рефл
затормо. Вследствие этого усл
иной коры и проявляется в
Рефлекс сопроти
Известно, что животные
попытке ограничить свобо
свободу движений. Его биол
иных рефлексов. Его биол
иной свободы передвижения
ности самозащиты, препятст
самосохранения.
Наши было установлено
движений у животных посл
резко усиливается. Так, нап
на удержание. Собаки с тако
на ощущение. Собаки с тако
и. Несмотря на это, собак
их пор, пока их не освобод

лову, почти не передвигаясь. Наконец, собака делала координированное движение — прыжок, и выхватывала кусок мяса из двигавшейся руки. Если же собаке несколько раз не удавалось схватить мясо, она прекращала попытки.

После двустороннего удаления лобных долей у собак рефлекс захватывания пищи и момент ее передвижения по кругу резко нарушался. При показе куска мяса собака тянулась к нему, но так как рука с мясом передвигалась по кругу, то и собака начинала двигаться по кругу (по часовой стрелке или против нее). Однако, двигаясь за мясом, собака не могла его схватить, сколько бы эта процедура ни продолжалась. Эта безусловнорефлекторная реакция захватывания пищи и момент ее передвижения по кругу длительно не восстанавливалась (у одной из собак и течение 11 месяцев). Иногда же стереотипные передвижения прекращались в течение 2—6 недель после операции. Это являлось результатом нарушения координации движений вообще и в частности движений, связанных с актом захватывания передвигающейся пищи. Несмотря на невозможность осуществить акт захватывания пищи, собака в течение очень длительного времени продолжала стереотипно следовать за передвигающейся по кругу рукой. По-видимому, здесь действовал также и механизм подражательного двигательного рефлекса, усиливавшегося под влиянием натурального пищевого раздражителя.

Указанные нарушения условнорефлекторной деятельности собак после удаления лобных долей были связаны с ослаблением высших нервных процессов (особенно коркового торможения) и возникновением патологической инертности возбуждения и двигательном анализаторе. Вследствие этого условнорефлекторная деятельность нередко уступала место безусловнорефлекторным формам поведения, в частности имитационному процессу. Известно, что у взрослого интактного животного подражательный двигательный рефлекс затормаживается высшим отделом центральной нервной системы — большими полушариями. Удаление лобных долей, нарушение целостности этого отдела, вызывая ослабление тонуса коры больших полушарий, и особенности коркового торможения, приводит к нарушению нормального взаимодействия между корой и подкорковыми образованиями. Вследствие этого положительно индуцируются подкорковые образования, и этот подражательный безусловный рефлекс, обычно свойственный многим животным и раннем онтогенезе, освобождается от тормозящего влияния мозговой коры и проявляется в поведении взрослого животного.

Рефлекс сопротивления ограничению движений

Известно, что животные проявляют специфическую реакцию и ответ на попытки ограничить свободу их движений. Рефлекс сопротивления ограничению свободы движения является одним из важнейших безусловных рефлексов. Его биологический смысл понятен: лишение животного свободы передвижения чрезвычайно ограничивает его возможности самозащиты, препятствует нормальному проявлению инстинкта самосохранения.

Нами было установлено, что рефлекс сопротивления ограничению движений у животных после двустороннего удаления лобных долей резко усиливается. Так, например, будучи привязанными в комнате или на улице, собаки с такой силой рвались с цепи, что последняя стягивала ошейник и сдавливала их шею до возникновения сильнейшей одышки. Несмотря на это, собаки неутомимо продолжали рваться с цепи до тех пор, пока их не освобождали. Нередко животные с большой силой

давили головой на решетку клетки, стремясь вырваться из нее; при вводе в клетку они сопротивлялись, рвались назад, упираясь лапами о пол. С трудом удавалось взять собаку на поводок. Она вырывалась и убегала, оказывая сильнейшее сопротивление. Это наблюдалось на многих собаках.

Приведем несколько примеров. Собака № 1 обычно спокойно выходила из клетки, но, как только видела поводок, который был привязан к ошейнику, останавливалась и начинала оказывать сильное сопротивление. Она рвалась назад и упиралась о пол, препятствуя попыткам передвигать ее. Аналогичное явление наблюдалось и тогда, когда собака привязывалась за ошейник к станку. Она стояла относительно спокойно, однако стоило ей увидеть привязь, как она немедленно начинала рваться из станка, скулить, иногда грызть цепь. Если привязывание осуществлялось не под углом, как обычно, а вертикально, так, что собака не видела привязь, ее поведение было более спокойным.

У собаки № 2 рефлекс сопротивления после операции выражался в своеобразной форме. Когда экспериментатор или посторонний человек водил собаку на поводке, она всегда шла совершенно свободно и спокойно, если оказывалась впереди человека, не видя и, по-видимому, не осязая поводка. Но стоило собаке оказаться позади человека со слегка натянутым, а иногда и свободным поводком, как она немедленно прекращала движение вперед, сильно упиралась передними лапами и рвалась назад. Реакция сопротивления мгновенно прекращалась, когда животное снова оказывалось впереди человека. Таким образом, можно было в течение длительного промежутка времени регулировать появление у животного реакции сопротивления.

Собака № 3 обнаруживала тот же рефлекс сопротивления, как только устанавливалась в лямки и привязывалась за ошейник к станку. Она бурно вырывалась, стараясь освободиться из лямок, рвала и грызла привязь, скулила, визжала, забиралась передними лапами на стол кормушки и т. д. Иногда она пыталась на станке делать круговые движения, перекручивала все резиновые трубки, так что продолжать опыт становилось невозможным. Рефлекс сопротивления ограничению движений проявлялся так сильно, что собака отказывалась от еды — не брала очередные порции подкреплений, задирала голову вверх, царапала станок, лезла передними лапами на гладкую стену камеры. Когда же собака не ставилась в лямки, а привязывалась к станку только за ошейник, рефлекс сопротивления был выражен значительно слабее. После операции эта собака резко сопротивлялась при попытках взять ее на поводок, убегала от экспериментатора. Подобные факты наблюдались также и у других собак. Иногда рефлекс сопротивления по своим внешним проявлениям (бурная двигательная реакция и отказ от еды) напоминал некоторые формы экспериментального невроза.

Так как лежащая поза является иммобилизующей, то выпадение или нарушение условного рефлекса на сигнал «лежать» у собак после удаления лобных долей также, по-видимому, является одним из проявлений рефлекса сопротивления. Резкое проявление этого рефлекса у оперированных животных обуславливается тем, что под влиянием ослабления тонуса коры больших полушарий деятельность подкорковых образований в значительной степени освобождается от регулирующего и контролирующего влияния высших отделов мозга.

Нарушение синтеза двигательных актов

В индивидуальной жизни животного можно наблюдать такие формы поведения, которые осуществляются последовательным рядом двигательных актов, объединенных известным синтезом. Поставив задачей своего исследования изучение таких форм поведения, мы в качестве модели избрали условнорефлекторный поведенческий акт — преодоление собакой ряда одинаковых барьеров, где последовательный ряд движений следует друг за другом.

Двигательный условный рефлекс преодоления барьера вырабатывается у собак легко. В наших экспериментах двигательные условные рефлексы преодоления последовательного ряда барьеров вырабатывались на пищевом подкреплении. Подкреплялись только те комплекс-

ные двигательные акты, которые состояли из непрерывного и последовательного преодоления (перепрыгивания) трех барьеров. В случаях перепрыгивания только через 1—2 барьера и обхода остальных или прохождения животных под барьерами они не получали подкрепления. После образования условного рефлекса преодоления одного барьера животные сразу же могут осуществить условный рефлекс преодоления двух и большего количества барьеров.

Известно, что при двигательных пищевых условных рефлексах, вырабатывающихся в условиях свободного передвижения животных, возбудителем рефлекторной деятельности служит не единичный изолированный раздражитель, а комплекс условных раздражителей, связанный со всей окружающей обстановкой. В опытах с преодолением барьеров при включении условного раздражителя почти одновременно возникают очаги возбуждения в слуховом, зрительном и кинестетическом анализаторах, а также и в корковом представительстве пищевого центра. Между этими очагами возбуждения и образуется временная связь.

Возникающие в передних и задних конечностях собак флексии и экстензии при преодолении барьеров находятся в реципрокных отношениях (рис. 2).

После двустороннего удаления лобных долей (лобный полюс и передний отдел сигмовидной извилины) двигательный условный рефлекс преодоления одного барьера сохраняется или быстро восстанавливается. Но условнорефлекторная деятельность, связанная с последовательным преодолением ряда одинаковых барьеров, резко нарушается и полностью не восстанавливается в течение всего послеоперационного периода жизни животного (до одного года). В ответ на условный раздражитель собака перепрыгивает через один или два барьера, остальные обходит или проходит под барьерами, несмотря на то что такая неадекватная реакция не подкрепляется. По-видимому, объединение нескольких движений в последовательный ряд требует уже более сложного синтеза двигательных актов, который нарушается у собак после двустороннего удаления лобных долей.

Одной из характерных особенностей поведения собак после операции удаления лобных долей является также трудность удержания животного в исходном положении перед первым барьером. До включения условного раздражителя собака обычно срывалась с места и убегала в сторону. Это может быть объяснено ослаблением коркового торможения, растормаживанием. На явление растормаживания у безлобных собак указывали также Брутковский, Конорский, Стемпень и др.

У некоторых оперированных собак качество реализации эффекторной части двигательного условного рефлекса зависело от исходной позы животного. Если в исходном положении, находясь перед первым барьером, собака держала голову выше уровня барьера, то при действии сигнала она перепрыгивала через первый барьер. Если же собака к моменту включения условного раздражителя опускала голову ниже барьера, то она не перепрыгивала через первый барьер, а проходила под ним.

У оперированных животных необходимая последовательность преодоления барьеров уступала место хаотическим движениям. При этом собаки могли многократно выполнять не соответствующие условиям опыта двигательные акты, несмотря на то что они никогда не подкреплялись пищей.

Контрольные исследования двигательных условных рефлексов преодоления ряда барьеров были проведены нами также на шести собаках после удаления участков коры в области теменных и височных долей, а также и моторной области мозга. Оказалось, что указанные выше

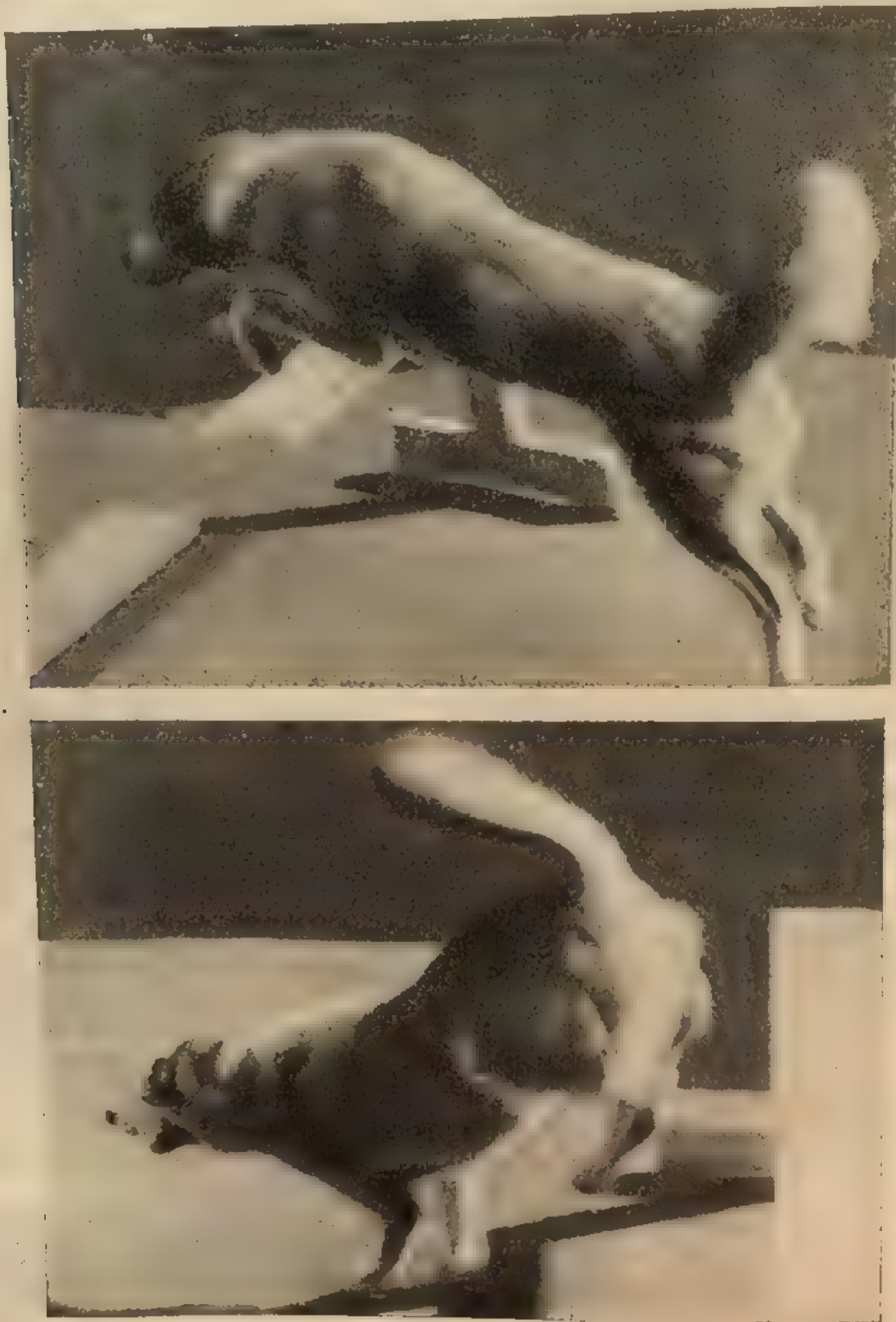


Рис. 2. Соотношение флексии и экстензии при перепрыгивании через барьер

нарушения двигательных условных рефлексов наступали лишь после двустороннего удаления лобных долей. Частичная экстирпация префронтальной области, а также удаление других корковых зон (вне лобных долей) не оказывали существенного влияния на последовательное преодоление ряда барьеров. Однако даже после двустороннего уда-

ления двигательных рефлексов, вновь вырабатывались. Надо отметить, что под влиянием барьеров торможения и в состоянии не синтеза может возникнуть слабость, быстрого истощения его инертности. У с мышечно-суставного аппарата, не являются достаточными необходимой для выполнения мозговой коры центра. Тонус коры больших отделов двигательных все импульсы с периферических, своевременно и последовательно для осуществления актов.

Весьма характерно, что при нарушении процессов преодоления ряда барьеров. Это происходит, например, при первом применении в жизни у животных невротических. Нарушение последовательности и в других методических, представляющих собой осуществление которых и осуществление двух различных звуков.

Нарушение процесса

Мы изучали на собаках весу и по форме. Для этого дика двигательных условных рефлексов: животных, которые различались по форме. Один из раздражителей, где находилась его пасты и тормозными, не подкреплялись. При дифференцировании по весу. Все остальные были одинаковы. Положительным образом влияло на коринку наиболее тяжёлым. При дифференцировании (на). Положительным образом влияло на коринку наиболее тяжёлым.

ления большей части сигмовидных извилин оказалось возможным вновь выработать рефлекс последовательного преодолевания барьеров.

Надо полагать, что нарушение синтеза происходит в этом случае под влиянием ослабления корковых нервных процессов возбуждения и торможения и в первую очередь ослабления их концентрации. Нарушение синтеза может быть вызвано также в результате раздражительной слабости, быстрого истощения возбудительного процесса или патологической его инертности. У оперированных животных многие импульсы с мышечно-суставного аппарата, направляющиеся в кору больших полушарий, не являются достаточно сильными для того, чтобы могла замыкаться необходимая цепь временных связей между двигательным анализатором мозговой коры и корковым представительством пищевого центра. Тонус коры больших полушарий настолько ослаблен, что корковые отделы двигательного анализатора не в состоянии воспринимать все импульсы с периферического двигательного аппарата, синтезировать их, своевременно и последовательно замыкать временные связи, необходимые для осуществления последовательного ряда двигательных актов.

Весьма характерно, что под влиянием указанных расстройств нервных процессов нарушение синтеза двигательных актов в опытах с преодолением ряда барьеров наблюдается иногда и у интактных животных. Это происходит, например, при наличии общей повышенной возбудимости животных во время опыта, наиболее часто встречающейся при первом применении в опыте условного сигнала или в случаях появления у животных невротического состояния.

Нарушение последовательности действий у собак наблюдалось нами и в других методических условиях опыта, когда изучались рефлекс, представляющие собой определенную систему временных связей, и осуществление которых требует высокого уровня аналитико-синтетической деятельности мозга. К ним относятся условные рефлекс с дифференцированием двух разных предметных раздражителей соответственно двум различным звуковым сигналам, к описанию которых мы и переходим.

Нарушение процесса дифференцирования предметов по различным признакам

Мы изучали на собаках процесс дифференцирования предметов по весу и по форме. Для этой цели была разработана специальная методика двигательных условных рефлекс, которая заключалась в следующем: животному предъявлялись одновременно 2 или 3 предмета, которые различались только по одному признаку, например по весу или по форме. Один из предъявляемых предметов служил положительным условным раздражителем (подкреплялся пищей, когда животное захватывало его пастью и переносило в противоположный конец комнаты, где находился экспериментатор). Остальные предметы являлись тормозными, не подкреплявшимися пищей.

При дифференцировании веса предметов (рис. 3) животному предъявлялись одновременно 2 или 3 корзинки, различающиеся только по весу. Все остальные признаки предметов (размеры, цвет и т. д.) были одинаковы. Положительный условный рефлекс вырабатывался на корзинку наиболее тяжелого веса.

При дифференцировании формы предметов (рис. 4) животному предъявлялись одновременно 3 чашки (квадратная, круглая, треугольная). Положительным предметным раздражителем была круглая чаш-

ка. Когда собака захватывала круглую чашку и приносила ее экспериментатору, она получала пищевое подкрепление.

После двустороннего удаления лобных долей мозга у собак дифференцирование предметов по определенному признаку резко нарушалось. Так, например, для восстановления дифференцирования пред-



Рис. 3. Дифференцирование веса предметов

мета по форме (круглой чашки от других) у собаки № 8 потребовалось свыше 100 сочетаний. Дифференцирование же более сложных многоугольных форм предметов, например треугольной чашки от квадратной, восстанавливалось лишь частично и только после длительной тренировки животных (в течение двух месяцев).

С помощью этой же методики мы вырабатывали у интактных животных дифференцирование двух различных предметных раздражителей соответственно двум различным звуковым сигналам. Собаке предъявлялись одновременно корзинка и чашка. В ответ на один звуковой раздражитель (звонок) собака должна была схватить корзинку и принести ее экспериментатору, на другой звуковой раздражитель (метроном) — чашку.

Такая сложная форма дифференцирования становится недоступной для животных с удаленными лобными долями мозга. Ранее выработанная дифференцировка исчезает, не восстанавливается и не вырабатывается вновь.

Дифференцирование
выше признакам
комплексе определе
следовательности
метами, дифференци



Рис. 4. За

ратная побежка с ними
правильного дифференци
еще ряд дополнительных
хот — выбросить захваче
схватить требуемый про
середнюю порцию пищи
Обычно если интактно
предметный раздражител
нию на положительный
последовательный ряд д
Такая реакция характер
ношением корковых не
почему-либо нарушается
ность, не осуществляется
у животного инертност
резко нарушается после дву
ряд действий. Вместо пра
получающий в очень
проявляющийся в очень
дифференцирование в
анику (тормозной разд

Дифференцирование предметных раздражителей по указанным выше признакам представляет собой сложный условный рефлекс или комплекс определенных действий, совершающихся в определенной последовательности: побежка от исходного положения к подставке с предметами, дифференцирование их, захват пастью нужного предмета, об-



Рис. 4. Зарядка пищей одной из трех кормушек

ратная побежка с ними к месту пищевого подкрепления. В случае неправильного дифференцирования предметов собака должна совершить еще ряд дополнительных действий: на словесно-звуковой сигнал «плохо!» — выбросить захваченный предмет, снова возвратиться к подставке, схватить требуемый предмет, вернуться к экспериментатору, съесть очередную порцию пищи и снова занять исходное положение.

Обычно если интактное животное ошибочно реагирует на тормозной предметный раздражитель, то оно затем быстро переключает свою реакцию на положительный раздражитель и полностью осуществляет весь последовательный ряд движений до получения пищевого подкрепления. Такая реакция характерна только для животных с нормальным соотношением корковых нервных процессов. Если же это соотношение почему-либо нарушается, то последовательность в выполнении действий, обеспечивающих положительную условнорефлекторную деятельность, не осуществляется. Это обнаруживается, например, при наличии у животного инертности возбудительного процесса. Однако особенно резко нарушается способность животных выполнять последовательный ряд действий после двустороннего удаления лобных долей больших полушарий. Вместо правильного реагирования на условный раздражитель у оперированных животных возникал двигательный автоматизм, проявлявшийся в очень характерной форме. Например, в опытах с дифференцированием веса предметов собака, схватив более легкую корзину (тормозной раздражитель), бегала с нею до тех пор, пока не

роняла ее на пол; и в большинстве случаев она сама не направлялась к подставке, чтобы захватить более тяжелый предмет (положительный раздражитель). На дополнительные сигналы собака часто повторно схватывала более легкий предмет, и снова повторяла неадекватные действия, которые не подкреплялись пищей.

Таким образом, у животного нарушалась последовательность выполнения ряда действий, составляющих целостный условный рефлекс, т. е. нарушалась единая аналитико-синтетическая деятельность мозга.

Другие исследованные нами двигательные условные рефлексы, требующие последовательного выполнения отдельных компонентов сложного комплексного условного рефлекса, например дифференцирование двух предметов в соответствии с двумя различными сигналами, также нарушались после удаления лобных долей и не восстанавливались в течение длительного периода времени. Это позволяет сделать вывод, что осуществление последовательного ряда действий детерминировано прежде всего целостностью структуры лобных долей больших полушарий. По-видимому, лобные доли являются регулятором этой важной синтетической функции у высших животных. В своих исследованиях на людях аналогичное положение высказал А. Р. Лурия (1962 и др.).

В физиологическом механизме осуществления последовательного ряда двигательных актов, составляющих сложный условный рефлекс, большую роль играет наличие обратных связей, которые, по-видимому, повреждаются вместе с нарушением афферентного синтеза.

Голосовые условные рефлексы

Голосовая реакция животных представляет собой сложную и важную в биологическом отношении двигательную функцию, регулируемую лобными долями больших полушарий. Ее надо рассматривать как одно из необходимых условий стадной жизни животных, как одно из средств приспособления к условиям внешней среды, как одну из форм прижизненной и условнорефлекторной деятельности. Голосовые реакции могут сигнализировать об определенных жизненно важных явлениях как условно-, так и безусловнорефлекторной деятельности.

Мы предположили, что в коре больших полушарий у собак имеется голосовой анализатор, представляющий собой часть общего двигательного анализатора. Для изучения локализации голосового отдела двигательного анализатора у собак вырабатывались положительные и тормозные голосовые условные рефлексы. После этого у них производилась операция двустороннего удаления лобных долей больших полушарий. Экстирпации подвергались лобный полюс и передний отдел сигмовидной извилины. Через несколько дней после операции на животных ставились те же опыты по голосовым и двигательным условным рефлексам, которые проводились до операции с полным сохранением прежних условий эксперимента.

После двустороннего удаления лобных долей у шести собак, которые исследовались после операции на протяжении длительного времени (до двух лет), ранее выработанные голосовые условные рефлексы на искусственные раздражители исчезали, не восстанавливались и не могли быть выработаны вновь. Условные голосовые рефлексы не обнаруживались ни в одном из примененных вариантов выработки голосо-

вых условных рефлексов, которые были использованы в опытах до экстирпации лобных долей мозга.

Исчезновение и невозможность выработки новых голосовых условных рефлексов могут быть объяснены разными причинами. Во-первых, можно предполагать, что имеется специальный голосовой отдел кинестетического анализатора, который локализуется в лобных долях больших полушарий головного мозга. Во-вторых, по-видимому, удаление лобных долей вызывает общее ослабление функции больших полушарий и затормаживает их деятельность в такой степени, что соответствующие условные рефлексы частично или полностью затормаживаются. Однако факт сохранения после удаления лобных долей условных слюнных рефлексов, а также ряда ранее выработанных двигательных условных рефлексов позволяет с достаточным основанием предположить, что исчезновение голосовых условных рефлексов вызвано тем, что в лобных долях больших полушарий головного мозга имеется специальное представительство этого рода реакций, причем после экстирпации лобных долей мозга выпадают только условные голосовые рефлексы, а голосовая реакция как безусловный рефлекс сохраняется (в несколько измененной форме) и обнаруживается с первых же дней после операции в виде оборонительно-агрессивного рефлекса или в виде рефлекса на ограничение свободы движений (при оставлении в станке в лямках). Это не исключает, конечно, возможности тормозящего влияния на голосовую функцию послеоперационной травмы и действия рубцовых изменений в мозговой ткани.

Выпадение голосовых условных рефлексов, выработанных на искусственные раздражители до удаления лобных долей, при сохранении безусловнорефлекторных голосовых реакций свидетельствует, по-видимому, о том, что замыкание временной связи между голосовым отделом двигательного анализатора и корковым представителем безусловного пищевого рефлекса происходит в коре больших полушарий головного мозга, а не в подкорковых образованиях.

Для проверки нашего предположения о локализации голосового отдела двигательного анализатора в лобных долях были сделаны контрольные операции удаления у семи собак различных областей коры больших полушарий (височных, затылочных и теменных).

При выработке голосовых условных рефлексов в условиях свободного передвижения животного ответная реакция на условный раздражитель состояла из трех основных компонентов: побежки животного к источнику раздражения и к месту безусловного подкрепления, двигательной пищевой реакции и голосового эффекта. После удаления лобных долей мозга выпадал только последний компонент ранее выработанного сложного двигательного условного рефлекса (голосовая реакция), другие же двигательные компоненты полностью сохранялись. Это дает основание предполагать, что для голосового компонента реакции имеется самостоятельный рефлекторный путь, который разрушается при удалении лобных долей. Следует отметить, что у собак после удаления лобных долей вместо условного голосового эффекта мы часто наблюдали другие двигательные акты, ранее специально нами не вырабатывавшиеся. Так, вместо исчезнувшего голосового условного рефлекса часто появлялись чихание, фырканье, отряхивание или другие естественные двигательные акты. Можно представить, что возбуждение, возникшее в двигательном анализаторе при действии условного раздражителя, irradiировало на соответствующие соседние отделы двигательного анализатора, участвующие в регулировании других специфических двигательных актов.

Специальная серия опытов была посвящена выяснению роли премоторной зоны коры лобных долей (поле 6) в осуществлении голосовой функции. Мы получили ряд фактов, позволяющих высказать предположение, что голосовой отдел двигательного анализатора связан прежде всего с работой этой зоны. Эти факты следующие.

1) У собаки № 4 были предварительно выработаны голосовые условные рефлексы. После двустороннего удаления коры в области поля 8 лобных долей у собаки уже на третий день голосовые условные рефлексы обнаруживались в полном объеме. Дифференцировка после операции полностью сохранилась (собака лаяла в ответ на половжительный раздражитель и не лаяла при действии тормозного раздражителя). Кроме того, после операции удалось вновь выработать и другие виды внутреннего торможения (условный тормоз и угасание) голосового условного рефлекса. У собаки № 5 после незначительного повреждения премоторной области голосовые условные рефлексы восстанавливались через неделю после операции.

2) У собаки № 6 была сделана операция двустороннего повреждения поля 6 при полном сохранении поля 8. Голосовые условные рефлексы после операции выпали и не восстановились в течение всего послеоперационного периода исследования (9 месяцев).

3) У собаки № 7 после операции двустороннего удаления коры поля 6 лобных долей ранее выработанный голосовой условный рефлекс не обнаруживался ни в одном из примененных вариантов опытов (в течение восьми месяцев).

4) У собаки № 8 после операции двустороннего удаления поля 8 и частичного повреждения поля 6 лобных долей ранее выработанный голосовой условный рефлекс не обнаруживался в течение 16 дней, затем он полностью восстановился и больше не выпадал в течение 11 месяцев. Отсюда можно сделать предположение, что поле 8 лобных долей не играет решающей роли в регулировании голосовых реакций и что голосовой отдел двигательного анализатора, его ядро, локализуется в премоторной зоне, т. е. в поле 6 лобных долей головного мозга собаки.

Животные нередко используют голосовой аппарат при встрече с препятствиями. Это можно наблюдать у всех домашних и хозяйственных животных. Так, например, если домашние собаки и кошки, выпущенные во двор, возвращаются и находят дверь, через которую они ранее выходили, закрытой, они начинают царапать ее, совершать различные движения, в том числе и голосовые реакции, которые ранее сопровождалось открыванием двери. Лай или мяуканье в данном случае являются условным рефлексом на конкретную обстановку (наличие препятствия, которое надо преодолеть). Разумеется, в случаях встречи с препятствиями условным рефлексом может быть не только лай, но и огромное количество тех разнообразных двигательных актов, которые ранее сопровождалось успешным преодолением препятствия.

После удаления лобного полюса и переднего отдела премоторной зоны у собаки № 9 часто наблюдалось, что при пробеге из вивария в лабораторию она останавливалась у закрытых дверей и лаяла до тех пор, пока ей не открывали дверь. Эту реакцию, по-видимому, можно рассматривать как частично восстановившийся голосовой условный рефлекс, индивидуально приобретенный и упроченный еще до операции. Механизм восстановления временной связи с голосового аппарата в этих условиях может быть понят на основе локализационных представлений И. П. Павлова. Голосовые условные рефлексы, выработанные на различные искусственные раздражители, не восстанавливались, так как оперативным вмешательством было разрушено «ядро анализатора», т. е. поле 6, где осуществляются анализ и синтез проприоцептивных раздражений, идущих с голосового аппарата. Однако ввиду сохранившихся «рассеянных элементов анализатора» стало возможным восстановление некоторых, ранее приобретенных в индивидуальной жизни и биологически важных условных рефлексов, которые имеют значительно большую давность и упроченность, чем голосовые условные рефлексы, выработанные на искусственные раздражители. На той же основе можно объяснить многократные случаи обнаружения (после удаления лобных долей) голосовых условных рефлексов и при некоторых других обстоятельствах индивидуальной жизни животного, например при появ-

лении перед клеткой собаки служителя, который постоянно кормит собаку, или экспериментатора, который обычно выпускает собаку из клетки. Таким образом, при длительной тренировке голосовые условные рефлексы, имеющие важное биологическое значение, могут быть восстановлены и после двустороннего удаления лобных долей. Это было подтверждено и Лавицкой (1957б, 1959).

Следовые условные рефлексы и отсроченные реакции

Нами было установлено, что, в отличие от коротко отставленных условных пищевых рефлексов, которые обнаруживаются уже на пятый день после операции, следовые условные пищевые рефлексы после пол-ной двусторонней экстирпации лобных долей выпадают и не восстанавливаются в течение длительного периода времени — до 3,5 месяцев. Даже при частичном удалении поля 8 восстановление следовых условных рефлексов начинается лишь спустя 14 дней после операции. При удалении же других корковых зон ранее выработанные следовые условные рефлексы сохраняются, не претерпевая существенных изменений.

Эти факты могут объяснить нарушения отсроченных реакций у животных с экстирпацией лобных долей мозга. Физиологический механизм самой отсроченной реакции может быть представлен в следующем виде: устанавливается временная связь между комплексом анализаторов (зрительным, слуховым, обонятельным и проприоцептивным), участвующим в осуществлении данного вида деятельности, с одной стороны, и корковым представителем пищевого центра, с другой стороны. Проприоцептивные раздражения возникают от большой массы мышц, участвующих в формировании определенной позы и поведения животного в целом при действии натурального пищевого раздражителя во время зарядки кормушки. Собака видит, как заряжается кормушка, зарядка сопровождается также некоторыми звуками и запахом пищи.

Таким образом, в зависимости от условий эксперимента в рефлекторную деятельность, связанную с отсроченной реакцией, включаются различные комплексы анализаторов.

Многие авторы подчеркивают значение зрительного анализатора для отсроченной реакции, игнорируя роль других анализаторов, являющихся непременными участниками правильного осуществления этой реакции. Для того чтобы ближе изучить этот вопрос, нами применялся специальный вариант методики отсроченных реакций. На виду у животного заряжалась пища одна из трех одинаковых чашек, поставленных в ряд в специальные гнезда. После зарядки все чашки одновременно покрывались плотно крышками. Животное, находившееся за щитом на расстоянии 0,7 м от приспособления с чашками, через определенное время после зарядки допускалось к чашкам. Для исключения влияния запаха мясо-сухарного порошка одинаковые порции его закладывались под каждую чашку.

Интактные животные обычно сразу направлялись к одной из двух крайних чашек, которая наполнялась пищей, и сбрасывали с чашки крышку. Закладывание пищи в чашку — «зарядка» производилась так, что она одновременно вызвала непосредственно воздействие на зрительный, слуховой и обонятельный рецепторы и возбуждала также пищевой центр и кинестетический анализатор. В случае открывания пустой чашки интактная собака переходила к другим чашкам и в одной из них находила пищу. На собаках, которые исследовались по нашему варианту методики отсроченных реакций, ставились специальные серии опытов: параллельно с наблюдениями за двигательными реакциями от-

крывания кормушки у той же собаки (с заранее наложенной слюнной фистулой) регистрировалось условнорефлекторное слюноотделение. Схема методики одновременного исследования отсроченных реакций и слюнных следовых условных рефлексов представлена на рис. 5.

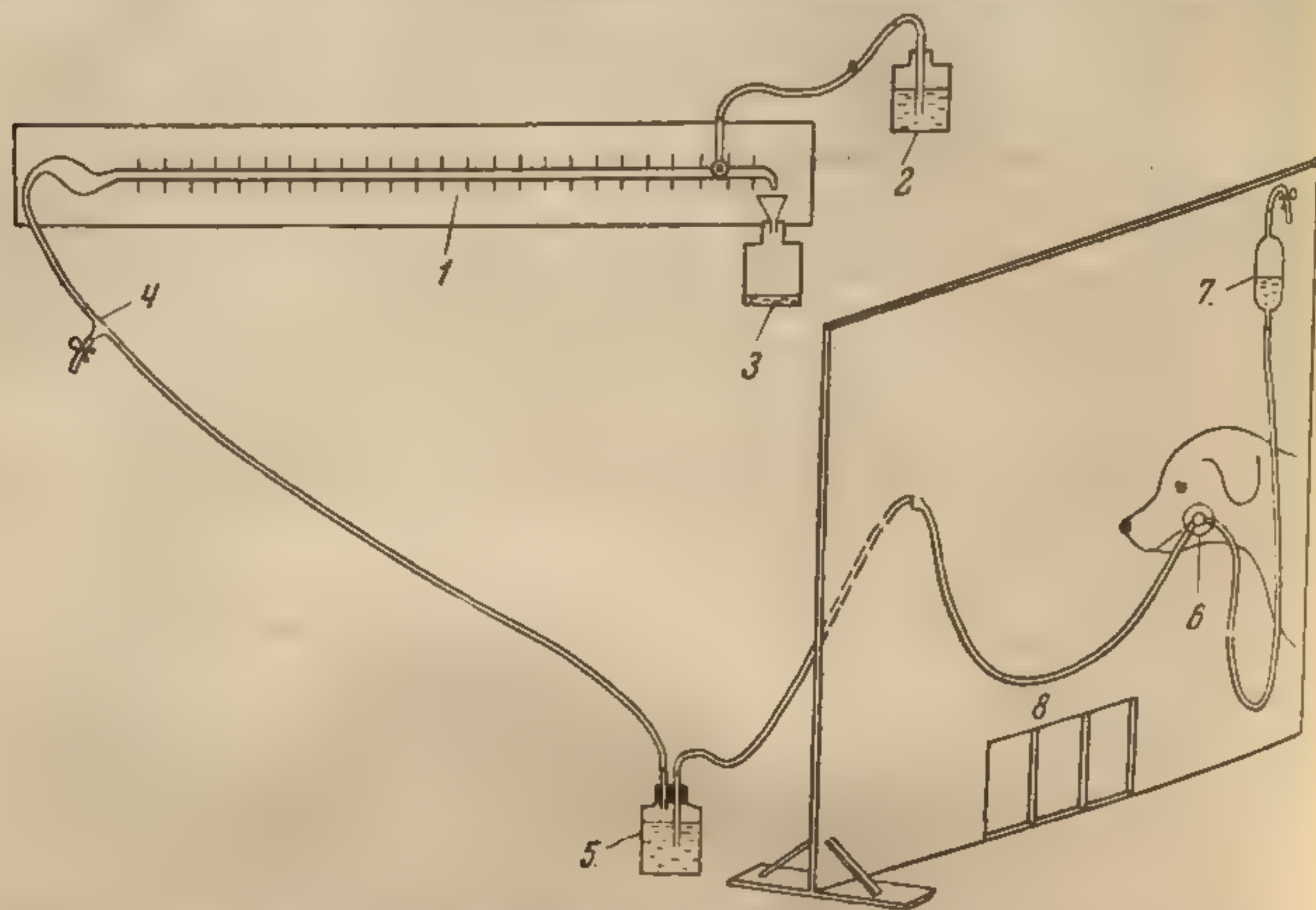


Рис. 5. Схема методики одновременного исследования отсроченных реакций и слюнных следовых условных рефлексов:

1 — градуированная трубка со шкалой; 2 — склянка с подкрашенной жидкостью; 3 — склянка для стекания подкрашенной жидкости; 4 — тройник; 5 — склянка, соединяющаяся со слюнным баллончиком и градуированной трубкой; 6 — слюнной баллончик; 7 — сосуд для нагнетания воды в баллончик; 8 — щит, отделяющий экспериментатора от животного, с тремя оконцами внизу

Оказалось, что слюноотделительный рефлекс во время «зарядки» и в период отсрочки, т. е. после прикрывания чашек, имеет две фазы — вначале фазу торможения, затем (к концу следовой паузы) фазу возбуждения. Величина слюноотделения в этих условиях опыта была несколько выше, чем величина слюноотделения у той же собаки в звуко- непроницаемой камере. Эти опыты дали основание считать, что в основе механизма отсроченных реакций (при нашем варианте методики) лежат двигательные следовые условные рефлексы. Одной из отличительных особенностей динамики слюнных условных рефлексов, изучаемых при отсроченной реакции, является наличие фазы возбуждения в момент зарядки кормушки как результат действия натурального пищевого раздражителя. Таким образом, в отличие от слюнных следовых условных рефлексов на искусственные раздражители, где обычно выявляются две фазы (торможение, затем возбуждение), при нашем варианте методики отсроченных реакций в первоначальный период выработки обнаруживаются три фазы (возбуждение — торможение — возбуждение). Первая фаза возбуждения является результатом дистантного воздействия натурального пищевого раздражителя; вторая возбуждательная фаза связана с приближением момента подкрепления пищи.

В наших опытах интактные животные сохраняли следы комплекса зрительных, слуховых, обонятельных и проприоцептивных раздражений

до 3 мин и в подавляющем большинстве случаев реагировали адекватно на соответствующие раздражители, т. е. сразу правильно открывали ту чашку, которая была наполнена пищей, не открывая пустых чашек. Такое адекватное реагирование животных характеризует тот период, когда условные рефлексы уже в достаточной степени упрочены. Для первоначального же периода выработки отсроченных реакций характерно доминантное действие одного кинестетического фактора; вследствие этого собака открывает преимущественно одну и ту же крайнюю кормушку. У собаки вырабатывается условный рефлекс на место, своеобразный двигательный стереотип.

В дальнейшем эти побочно выработанные условные реакции постепенно отпадали, и главным условным раздражителем становилась заряженная кормушка. Однако и после достаточного упрочения рефлекторной деятельности в опытах на собаках с отсроченными реакциями иногда отмечались различные варианты неправильных открываний чашек: во-первых, у собак продолжал действовать условный рефлекс на место или простой двигательный стереотип. В этом случае собаки либо открывали поочередно все чашки, начиная всегда с одной и той же (справа налево или слева направо), либо открывали ту чашку, которая в предыдущем испытании была заряжена пищей; во-вторых, собака открывала ту кормушку, против которой она находилась при подаче прибора (при допуске животного к кормушкам); в-третьих, собака, сбиваясь с фиксированного направления заряженной кормушки, ошибочно открывала ту пустую кормушку, которая находилась в ближайшем соседстве с заряженной кормушкой. По-видимому, эти нарушения отсроченных реакций у интактных животных вызываются различными функциональными сдвигами во взаимодействии корковых процессов возбуждения и торможения.

После двустороннего удаления лобных долей ранее выработанные отсроченные реакции на комплекс раздражений выпадают и не восстанавливаются полностью в течение всего послеоперационного периода жизни животных, т. е. следы комплекса зрительных, слуховых, обонятельных и проприоцептивных раздражений не сохраняются, что может быть также объяснено и гиперактивностью животного. Даже через 2 сек после зарядки собака открывает не заряженную кормушку, а ту чашку, против которой животное находится в момент допуска к чашкам. Аналогичные результаты были получены Лавицкой (1957а), Конорским и Лавицкой (1959), Прибрамом (1955), Мишкином и др. (1962).

У животных после удаления лобных долей возникла также стереотипия в двигательных актах; продолжительность открывания заряженной кормушки вследствие несохранения следов комплекса раздражений или их подавления побочным фактором увеличивалась в 5 раз. Восстановление отсроченной реакции носило здесь лишь частичный характер. При зарядке чашки собака обычно стояла против или вблизи заряжаемой чашки. Затем в период следовой паузы собака за счет передвижения перемещалась от одной чашки к другой, а при допуске к чашкам открывала ту из них, против которой она находилась в момент продвижения приспособления с чашками, независимо от того, какая из них была заряжена пищей. Передвижения собак между чашками в период следовой паузы напоминают те «маятникообразные» перебежки между кормушками активного выбора сторон, которые были отмечены А. И. Шуминой в лаборатории П. К. Анохина (1949). Эти передвижения между чашками нередко проявляются также еще в момент зарядки.

Характерно, что в совершенно различных условиях опытов, проводившихся нами и А. И. Шуминой, было установлено одно и

то же явление стереотипных передвижений животных между кормушками в случаях нарушения условнорефлекторной деятельности, вызванного удалением лобных долей. По-видимому, эти автоматизированные перебежки между кормушками являются результатом резкого ослабления тормозного процесса, нарушения концентрации нервных процессов и патологической инертности процесса возбуждения. Наше объяснение не противоречит представлениям П. К. Анохина (1935), А. И. Шуминой (1945), А. Р. Лурия (1940), которые объясняют феномен маятникообразных передвижений нарушением «афферентного синтеза».

Некоторые авторы, например Фултон (1935), Н. Ю. Войтонис (1949) и др., пришли к выводу, что процент правильных реакций, т. е. отысканий заряженных кормушек, в опытах с отсроченными реакциями зависит, в частности, от степени развития «установки». Под установкой авторы подразумевают специфическую позу животного, устремленного в сторону кормушки, заряженной пищей. Следует отметить, что у некоторых наших интактных собак такая целенаправленная поза в период следовой паузы действительно имела. Однако далеко не всегда эта «установка» обуславливала сохранение следов комплекса раздражения. Нередко собаки открывали пустые чашки, несмотря на наличие «установки» на заряженную кормушку. У многих собак никакой видимой «установки» не было. При зарядке и после нее они обычно стояли против одной из пустых чашек. Однако процент правильных открываний заряженной чашки у этих собак был не меньший, чем у собак с ясно выраженной «установкой».

Таким образом, едва ли можно согласиться с теми авторами, которые придают исключительное значение так называемой установке в сохранении следов ранее действовавших раздражений. Эта важная для животных функция сохранения следов комплекса раздражений с нашей точки зрения может правильно осуществляться благодаря концентрации в корковых клетках нервных процессов возбуждения и торможения. Недостаточная концентрация нервных процессов, ослабление тонуса больших полушарий приводят к нарушению функции сохранения следов ранее действовавших раздражений, и в связи с этим условнорефлекторная деятельность принимает хаотические формы.

После операции «установка» у собак часто переходит в натуральный пищедобывательный рефлекс. Еще при зарядке собака сильно рвется к чашке, которая заряжается пищей; затем начинаются маятникообразные перебежки между чашками, и после окончания периода отсрочки собака открывает ту чашку, которая находится против нее. Следовательно, у оперированных животных установка в истинном понимании не может осуществляться благодаря ослаблению основных корковых нервных процессов и главным образом торможения.

Неправильно было бы думать, что способность сохранения следов раздражений свойственна только лобным долям мозга. Она свойственна всем корковым областям, всем анализаторам, воспринимающим специфические виды раздражений. Однако можно предположить, что когда мы говорим о способности сохранения следов комплекса раздражений, относящегося одновременно к различным анализаторам, то лобные доли имеют относительно большее отношение к этой интегрированной функции, чем другие области мозга. По всей вероятности, это может быть детерминировано тем, что лобные доли имеют широко разветвленные нервные связи не только с другими областями коры, но и с подкорковыми образованиями, промежуточным мозгом. Имеет значение и резкое ослабление корковых нервных процессов возбуждения и торможения и уменьшение их концентрации.

После удаления лобных долей у собак наблюдается автоматизированные перебежки между кормушками, которые являются результатом резкого ослабления тормозного процесса, нарушения концентрации нервных процессов и патологической инертности процесса возбуждения. Наше объяснение не противоречит представлениям П. К. Анохина (1935), А. И. Шуминой (1945), А. Р. Лурия (1940), которые объясняют феномен маятникообразных передвижений нарушением «афферентного синтеза».

Можно сказать, что во всех случаях нарушения условнорефлекторной деятельности у собак наблюдается автоматизированные перебежки между кормушками, которые являются результатом резкого ослабления тормозного процесса, нарушения концентрации нервных процессов и патологической инертности процесса возбуждения. Наше объяснение не противоречит представлениям П. К. Анохина (1935), А. И. Шуминой (1945), А. Р. Лурия (1940), которые объясняют феномен маятникообразных передвижений нарушением «афферентного синтеза».

Наше исследование показало, что удаление лобных долей у собак приводит к нарушению функции сохранения следов комплекса раздражений, и в связи с этим условнорефлекторная деятельность принимает хаотические формы.

THE PROBLEM OF THE FUNCTION OF THE LOBES OF THE BRAIN

A study was carried out on the function of the lobes of the brain in dogs. It was found that in cases of removal of the lobes, there is a marked decrease in the ability to learn and retain traces of conditioned reflexes. This is due to a sharp weakening of the inhibitory process, disturbance of the concentration of nervous processes and pathological inertia of the excitation process. Our explanation does not contradict the views of P. K. Anokhin (1935), A. I. Shumina (1945), A. R. Luria (1940), who explain the phenomenon of маятникообразных передвижений as a result of disturbance of «afferent synthesis».

После двустороннего удаления лобных долей мы наблюдали различные формы проявления патологической инертности при разнообразных видах двигательной деятельности животных как условно-, так и безусловнорефлекторного характера. Так, например, ■ опытах с отсроченными реакциями после съедания пищи (в интервале) собака переходит от одной чашки к другой, многократно опуская морду поочередно во все пустые кормушки. Эти двигательные акты осуществляются оперированными животными неустанно и стереотипно. Маятникообразные перебежки животных в период «отсрочки» также можно рассматривать как проявление патологической инертности процесса возбуждения. Сюда же относятся и характерные явления стереотипного следования оперированных животных за другими собаками или за передвигающимися людьми, а также многократные опускания морды в пустую кормушку, когда собака находилась ■ звукозаглушенной камере.

Можно сказать, что во всей сложной картине поведения оперированных животных ни одно нарушение нервной деятельности не выступает с такой резкостью, как *патологическая инертность процесса возбуждения в двигательном анализаторе* при общем ослаблении процессов возбуждения и внутреннего коркового торможения. Это было установлено также Конорским (1948, 1961а).

После удаления других корковых зон, а также после повреждения таламуса мы не наблюдали явлений, характеризующихся указанными выше формами патологической инертности возбуждения ■ двигательном аппарате.

Наше исследование показало, что двустороннее повреждение отдельных ядер таламуса вызывает некоторые нарушения условнорефлекторной деятельности, которые отмечались нами ранее на «безлобных» собаках, например снижение условных рефлексов ■ растормаживание тормозной фазы следовых ■ запаздывающих условных рефлексов. Это объясняется, по-видимому, повреждением нервных связей, соединяющих кору больших полушарий с подкорковыми образованиями, в частности с таламусом. Таким образом, в функциональном отношении можно говорить о единой лобно-таламической системе.

THE PROBLEM OF THE FUNCTION OF FRONTAL LOBES IN DOGS

N. A. Shustin

A study was carried out on dogs subjected to bilateral frontal lobectomy. It was found that in complex conditioned motor reflex some components, requiring higher level of analysis and synthesis, fall out, while the others associated with elementary analysis and synthesis are maintained. Delayed conditioned reflexes disappear, as well as the ability to retain traces of stimulus complexes (visual, auditory, olfactory and proprioceptive).

Vocal conditioned reflexes fall out, as well as discrimination in weight and complex differentiation of two different object stimuli by two sound signals. Conditioned activity associated with consecutive series of actions, i. e. with definite synthesis of movements, is impaired. There is a pathological inertness of excitation processes, and individually acquired reflexes are replaced by unconditioned reflexes and motor automatisms. An imitation reflex and reflex of resistance to restriction of movements were observed.

О ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЯХ ТАК НАЗЫВАЕМЫХ «НЕМЫХ» ЗОН ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ ЖИВОТНЫХ

С. Брутковский

Анатомическое разнообразие корковых зон лобных долей мозга указывает на сложность их функциональной организации. Это находит подтверждение в экспериментальных исследованиях особенностей поведения животных с частичными удалениями лобной коры, дающих основание выделить несколько различных дефектов, возникающих после удаления неодинаково расположенных участков лобной доли. Несмотря на это, некоторые современные психофизиологи и физиологи считают возможным свести изменения, наблюдаемые при повреждениях лобных отделов мозга, к нескольким или даже только к одному расстройству (Стэнли и Джайнс, 1949; Бэттиг, Мишкин и Росволд, 1962; Лавицкая, Мишкин, Крейнер и Брутковский, 1964). Эти представления принципиально отличаются, однако, от положения о некоем общем «лобном синдроме» Гольдштейна (1927) и других клиницистов. Как правило, в настоящее время при анализе нарушений функций рассматриваются нарушения нервных механизмов, а изменения в поведении животных оцениваются с точки зрения нейрофизиологии и нейроанатомии. Более того, следует отметить, что в последнее время резко уменьшается число исследователей, определяющих сущность нарушений деятельности животных, лишенных лобных долей, в недостаточно четких понятиях. При помощи условнорефлекторной методики и специальных методов нейропсихологического исследования сейчас удается проанализировать выдвинутые прежде положения об изменениях интеллектуальных процессов, способности к синтезу, вниманию или торможению, возникающих при поражении лобных долей, и выразить их более точно, а также дать описанным фактам по возможности физиологическую интерпретацию.

* * *

Целью настоящей статьи является описание ряда исследований, проводимых сотрудниками Отделения нейрофизиологии Института экспериментальной биологии им. М. Ненцкого в Варшаве, которые являются попыткой такого подхода к выяснению функций лобных долей у животных.

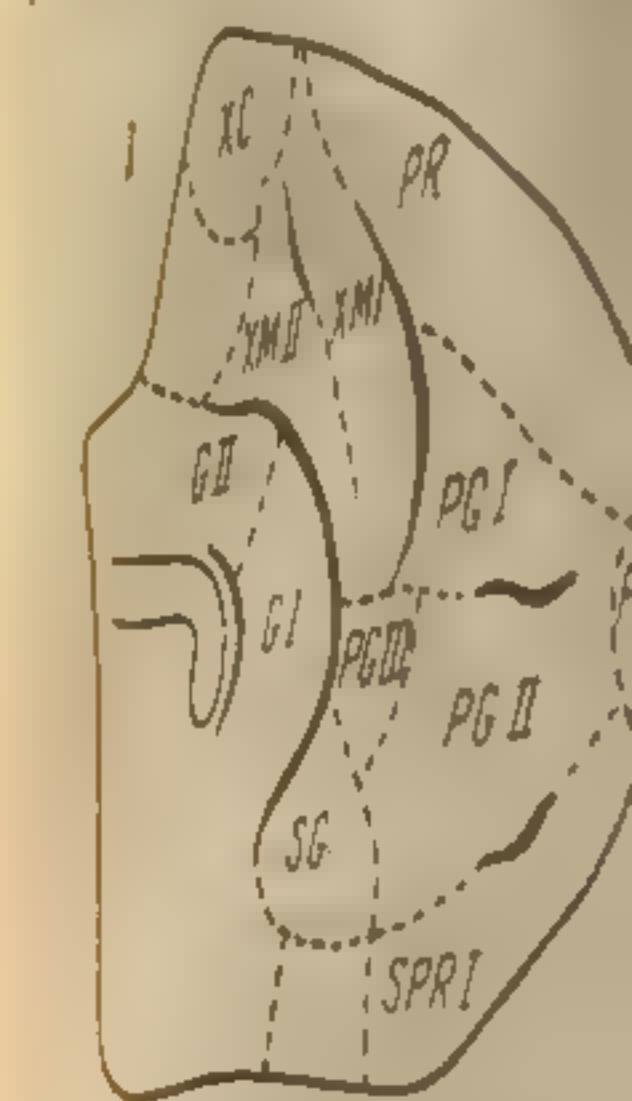


Рис. 1. I — схема внутренней (мозговой) поверхности лобной доли; G. I, G. II — areas genuales; OR — areas pregenuales; PG III — areas pregenuales; SG — areas subgenualis; SPRI — areas precruciatas; XMI, XC — areas precruciatas; II — карты миклоархитектонических зон лобной доли (справа) поверхности лобной доли: G. c — corpus callosum; F. cr — fissura rhinalis anterior; G. pg — gyrus pregenualis.

Если же нами будут рассмотрены лобные доли или будет рассмотрена гранулярная кора в лобных долях, то мы начнем наше исследование с изучения того влияния, которое оказывает удаление лобных долей (рис. 1) на две формы поведения: во-первых, на так называемую «поисковую» деятельность, во-вторых, на слюнные и двигательные реакции, возникающие после такой операции.

Для устранения возможных недоразумений надо сразу сказать, что, говоря о лобных долях мозга, мы имеем в виду «немые» области лобной коры, а именно — префронтальную область, в которой преобладает строение, типичное для гранулярной коры (*cortex frontalis granularis*), и самые передние отделы премоторных зон на наружной, внутренней и нижней поверхностях больших полушарий.

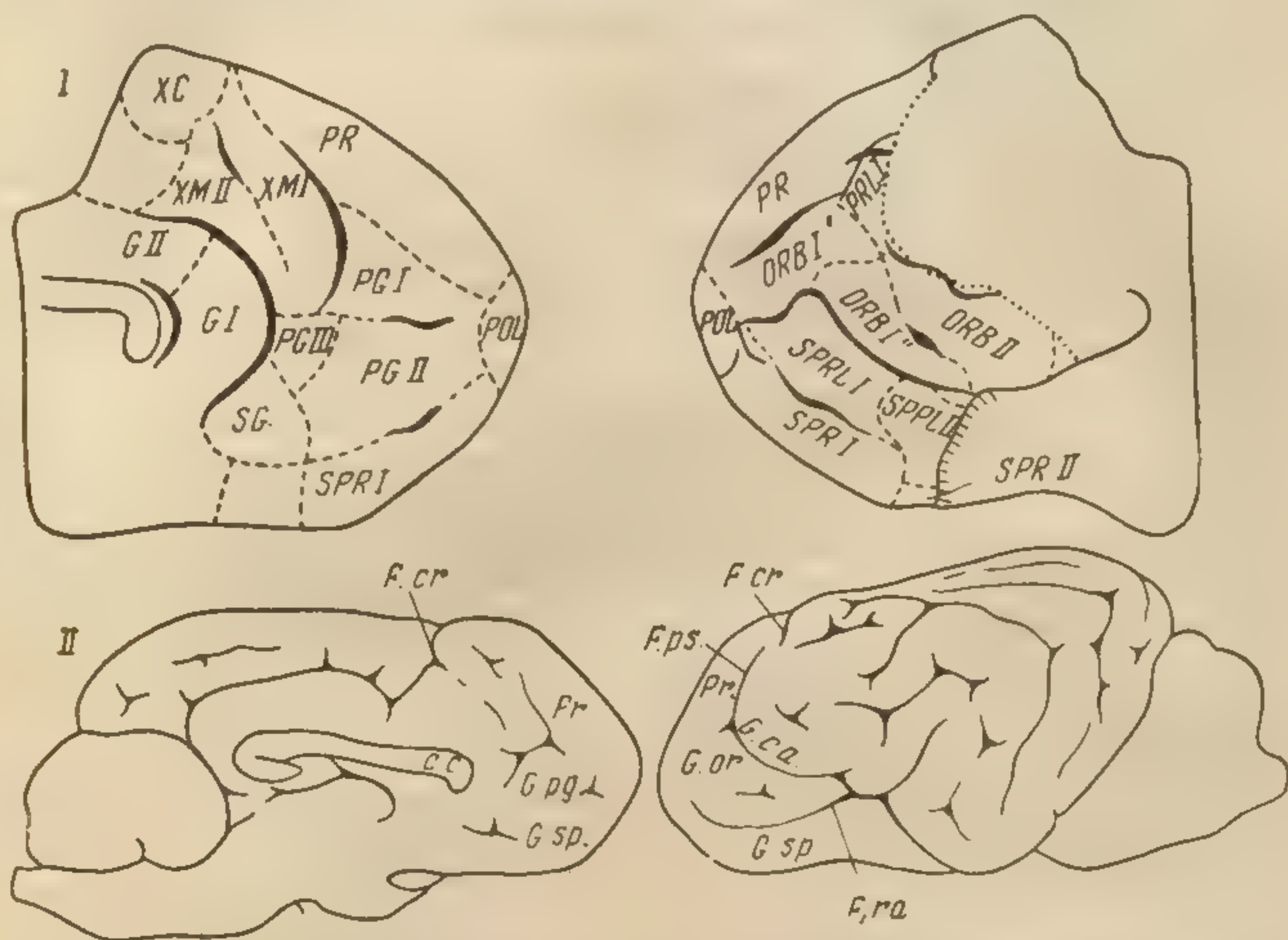


Рис. 1. I — схема внутренней (медиальной) и наружной (латеральной) поверхности мозга собаки;

G. I, G. II — areae genuales; ORB I', ORB I'', ORB II — areae orbitales; PG I, PG II, PG III — areae pregenuales; POL — area polaris; PR, PRL I — areae proreales; SG — areae subgenualis; SPR I, SPR II, SPRL I, SPRL II — areae subproreales; XM I, XM II, XC — areae precruciales (премоторные зоны на внутренней поверхности лобной доли мозга собаки)

II — карты миелоархитектонических полей на внутренней (слева) и наружной (справа) поверхностях лобной области мозга собаки (по Крейнеру):

C. c. — corpus callosum; F. cr. — fissura cruciata; F. ps. — fissura presylvia; F. ra. — fissura rhinalis anterior; G. c. a. — gyrus compositus anterior; G. or. — gyrus orbitalis; G. pg. — gyrus pregenualis; G. sp. — gyrus subproreus; Pr. — gyrus proreus

Если же нами будут рассматриваться особенности других отделов лобных долей или будет обсуждаться деятельность тех животных, у которых гранулярная кора в лобном полюсе отсутствует, это будет специально оговорено.

Мы начали наше исследование 15 лет назад на собаках и кошках с изучения того влияния, которое оказывает двусторонняя префронтальная лобэктомия (кпереди от пресильвиевой борозды на наружной поверхности и генуальной борозды на внутренней поверхности лобных долей) (рис. 1) на две формы поведения, вырабатываемые до операции, а именно: во-первых, на так называемые *отсроченные реакции* и, во-вторых, на *слюнные и двигательные условные рефлексы*, подкрепляемые пищей, водой, кислотой или электрическим током. Следует отметить, что после такой операции общее поведение животных оставалось нор-

мальным. У них не наблюдалось никакого нарушения движений, связанных с локомоцией или захватыванием пищи, ни других признаков поражения, и это давало возможность наблюдать возникающие симптомы на достаточно четком фоне.

Влияние удаления лобной области мозга на выполнение отсроченных реакций

Серия опытов по методике отсроченных реакций была поставлена в нашей лаборатории с целью раскрытия патофизиологических механизмов, лежащих в основе нарушения способности к выполнению этой

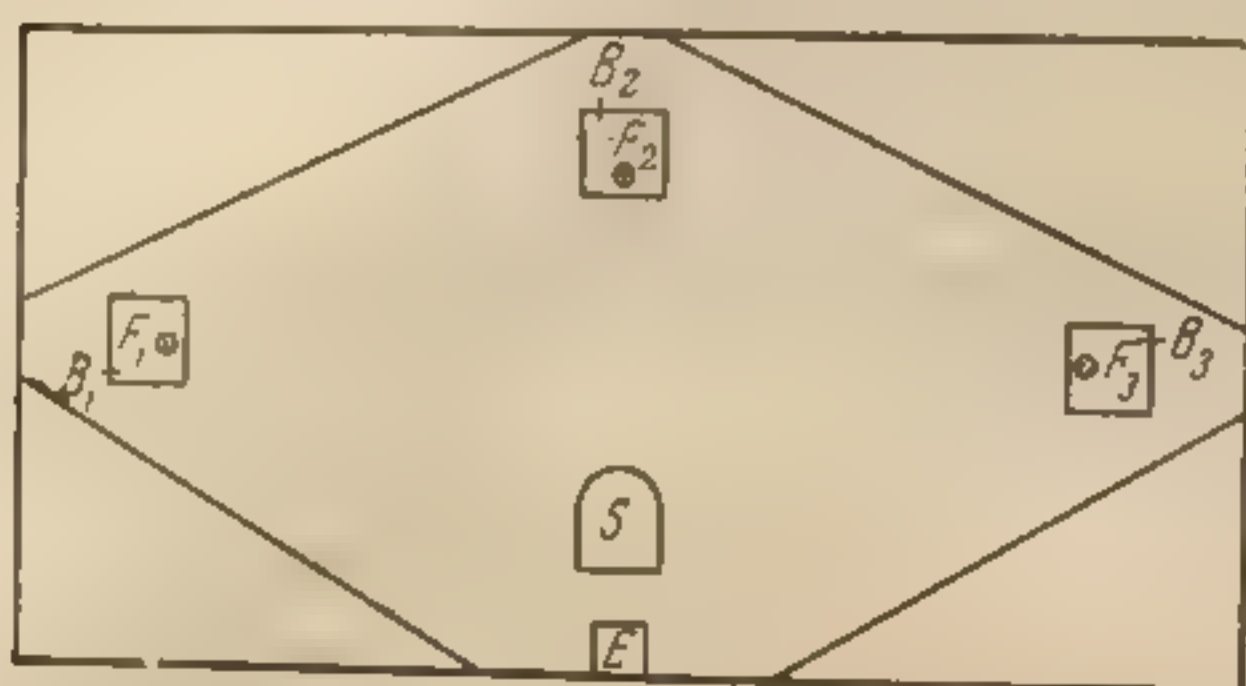


Рис. 2. Схема экспериментальной обстановки по изучению отсроченных реакций у собак и кошек:
 F_1, F_2, F_3 — кормушки; S — стартовая площадка; E — столик для экспериментатора; B_1, B_2, B_3 — зуммеры

1959; Конорский и Лавицкая, 1959, 1964; Лавицкая и Конорский, 1959, 1961, 1962; Лавицкая, Мишкин, Крейнер и Брутковский, 1964), напоминает в общем метод, впервые использованный Хантером (1913). Он отличается от обычной методики, применяемой у приматов, тем, что вместо выбора двух чашек, в которых пища закладывается на глазах у животного, имеются 3 чашки, а наличие в них пищи сигнализируется при помощи специальных условных раздражителей.

У трех стен прямоугольной комнаты размером 8×4 м размещены 3 кормушки (рис. 2). У четвертой стены сидит экспериментатор, а рядом с ним — собака, привязанная на стартовой площадке, или кошка в клетке. На каждой из кормушек находится один из трех одинаковых зуммеров, которые пускаются в ход экспериментатором.

Опыты проводятся следующим образом. Вначале животное может свободно передвигаться по комнате и, когда находится вблизи одной из кормушек, получает пищевое подкрепление. В дальнейшем пища подается лишь в том случае, когда животное подбегает к кормушке, сигнализируемой звуком зуммера. В последующих опытах экспериментальная ситуация усложняется таким образом, что перед каждым сочетанием собаку привязывают на стартовой площадке, а кошку впускают в клетку. Затем дается звуковой раздражитель, животное освобождается, и если оно направляется к кормушке, от которой исходил сигнал, то получает пищу.

Если животное справляется с задачей при отсутствии отсрочки, то время отсрочки в следующей серии постепенно удлиняется.

Применяя этот метод на животных с неповрежденным мозгом, мы обнаружили, что они в состоянии правильно реагировать на сигналы при отсрочке в несколько минут. Для кошек предельной является от-

пробы животными, лишенными лобных долей. Анализ этого дефекта до сих пор вызывает у исследователей ряд серьезных затруднений, а его общепризнанная интерпретация не может вполне удовлетворить физиолога. Большинство авторов полагает, что нарушение отсроченных реакций у «безлобных» животных следует отнести за счет резкого снижения мнестических процессов в виде ослабления памяти о недавних событиях.

Метод отсроченных реакций, применяемый у нас (Лавицкая, 1959; Конорский и Лавицкая, 1959, 1961, 1962; Лавицкая, Мишкин, 1962) основан на изменении в общем метод, впервые используется от обычной методики, сто выбора двух чашек, в которых отного, имеются 3 чашки, а нали- помощи специальных условных

срочка от 3 до 6 месяцев, а
чей даже при отсрочке 3
приходится какой-нибудь
сильный, как подача ин-
шинство случаев, соблаз-
срочки к ранее сигнализир-
После двусторонней
меняется

После двусторонних резекций изменяется реакция на протезирование. Если во время протезирования собака вполне удовлетворена, то в дальнейшем, при протезировании, она будет реагировать на протезирование так же, как и на протезирование.

Таким образом, исследование предыдущих исследований оперативной памяти, у лобных долей нарушает тивная память на сигнала страстства (Конорский, 1987).

Однако дальнейшее поставило под сомнение полученные в опытах на кобей, что во многих случаях, несмотря на то что они имеют кормушку ни в течение жизни из клетки. Тем не менее, отсроченные реакции, причем нарушения тесно связаны с возникновением побегов к той кормушке, которую они не находят. Однако следует отметить, как правило, исправляющие реакции на сигнализирующие нарушения отсроченных реакций, так как они являются адаптивными.

После получения этих результатов у собак, так как быстрая приво-
дит к другой характер, чем у кошек. В исследовании
заключен богатый материал по особым механизмам
решению отсроченных проблем.

Прежде всего было грубого нарушения конституционных прав гражданских лиц, в том числе и тех, кто находился в плену.

срочка от 3 до 6 мин, некоторые собаки способны справляться с задачей даже при отсрочке в 15—20 мин и больше. Если в период отсрочки применяется какой-нибудь посторонний раздражитель, даже такой сильный, как подача пищи на стартовой площадке, то и тогда в большинстве случаев собаки реагируют правильно, направляясь после отсрочки к ранее сигнализируемой кормушке.

После двусторонней префронтальной лобэктомии поведение животных резко изменяется (Лавицкая и Конорский, 1959). Правильность реагирования зависит от того, ориентировались ли оперированные животные на протяжении отсрочки на сигнализируемую кормушку или нет. Если во время отсрочки применить посторонний раздражитель, отклоняющий собаку от направления к данной кормушке, это оказывается вполне достаточным, чтобы сделать невозможной правильную реакцию.

Таким образом, эти наблюдения, казалось бы, подтверждают мнение предыдущих исследователей о нарушении у «безлобных» животных оперативной памяти, уточняя, однако, тот факт, что после удаления лобных долей нарушается не оперативная память в целом, но оперативная память на сигналы, получаемые из определенного места пространства (Конорский, 1961б).

Однако дальнейшее исследование (Лавицкая и Конорский, 1961) поставило под сомнение законность этих предположений. Факты, полученные в опытах на кошках после удалений лобных долей, показали, что во многих случаях эти животные способны справиться с задачей, несмотря на то что они, как правило, не ориентируются на определенную кормушку ни в течение отсроченного интервала, ни в момент освобождения из клетки. Тем не менее, по сравнению с дооперационным периодом, отсроченные реакции у «безлобных» кошек резко нарушены, причем нарушения тесно связаны с проявляемой этими животными тенденцией к возникновению *двигательных персевераций* в виде повторения побегов к той кормушке, из которой исходила последняя подача пищи. Однако следует отметить, что и в этих случаях оперированные кошки, как правило, исправляют свои побежки, переключаясь после ошибочной реакции на сигнализируемую кормушку. Следует также отметить, что нарушения отсроченных реакций у «безлобных» кошек постепенно сглаживаются, так как они способны со временем преодолевать персеверационные реакции.

После получения этих данных мы считали нужным провести еще раз внимательное изучение особенностей нарушения отсроченных реакций у собак, так как было невероятным, чтобы префронтальная лобэктомия приводила у этих животных к изменениям, имеющим совершенно другой характер, чем нарушения, возникающие после этой операции у кошек. В исследованиях нашей лаборатории за последние годы был накоплен богатый материал, при помощи которого можно было выявить особые механизмы, лежащие в основе нарушения способности к решению отсроченных реакций у «безлобных» животных (Лавицкая и Конорский, 1963; Конорский и Лавицкая, 1964).

Прежде всего было показано, что у собак даже в случаях наиболее грубого нарушения отсроченных реакций, а именно: при применении постороннего раздражителя во время отсрочки, реакция все же может протекать правильно. Это было достигнуто путем подавления персеверативных побегов при помощи «мнимых» проб, отличающихся от настоящих проб отсутствием сигнала из кормушки. В «мнимой» пробе животное освобождалось от привязи через некоторое время после предъявления экстрараздражителя (подача пищи на стартовой площадке) без прежней сигнализации кормушки. В этих опытах было об-

наружено, что, в то время как нормальные собаки, как правило, остаются в «мнимых» пробах на стартовой площадке, «безлобные» собаки начинают много раз подбегать к кормушке, где в последний раз они получали пищу. Однако достаточно продолжать применение «мнимых» проб, пока собака начнет оставаться на исходном месте при освобождении от привязи, чтобы преодолеть персеверативные побегки и получить в данной пробе правильные реакции.

Эти данные показывают, что при определенных условиях даже применение постороннего раздражителя во время отсроченного интервала не нарушает правильного выполнения отсроченной реакции у «безлобных» собак. Из этого можно заключить, что никак нельзя рассматривать лобную область мозга как структуру, связанную просто с оперативной памятью или, более специфически, как центр оперативной памяти сигналов направления. С другой стороны, эти исследования показывают, что большинство ошибок при решении отсроченных реакций сводится к нарушениям, носящим персеверативный характер.

В литературе существует мнение (Фултон, 1935; Н. А. Шустин, 1959; Росволд и Мишкин, 1961; А. Р. Лурия, 1962 и др.), к которому раньше присоединялась и наша лаборатория (Лавицкая и Конорский, 1961, 1963), что одним из основных признаков повреждения лобных областей или определенных их участков является симптом персеверации. Однако данные, которыми мы сейчас располагаем, не дают оснований придерживаться этого предположения (Конорский и Лавицкая, 1964). В резком противоречии с ним стоят тоже клинические наблюдения, указывающие, что у человека симптом персеверации имеется и при других поражениях мозга. По-видимому, лобная область не является специфическим отделом мозга для торможения двигательных персевераций. Нередко персеверации наблюдаются также и в нормальных условиях.

Данные, полученные за последнее время в ходе исследований, проведенных в нашей лаборатории (Конорский и Лавицкая, 1964), заставляют рассматривать персеверации, возникшие в результате повреждения мозга, как *вторичное* приспособление организма к ситуациям, в которых предъявляются неразрешимые или необычайно трудные задачи. Такой задачей для «безлобного» животного является отсроченная реакция, поэтому, не будучи способно ее решить, оно проявляет двигательные персеверации.

Внимательный анализ собственных данных, так же, как и данных других исследователей, привел Конорского и Лавицкую к предположению, что животные после удаления лобной коры затрудняются решить отсроченную реакцию в связи с *ослаблением рефлекторной силы раздражителя, определяющего направление реакции* после отсроченного интервала. Поэтому, несмотря на сохранность мнестических функций, эти животные продолжают делать ошибки. Есть все основания предполагать, что они реагируют просто на *доминантное для них действие актуального раздражителя*, которым в этом случае является сигнал освобождения. Как мы увидим ниже, у собак с удалением премоторных зон мозга особенно отчетливо увеличивается ориентировочная реакция. Вследствие этого все реакции, возникающие на применение сильных раздражителей, у этих животных труднее угасают, чем у нормальных животных. Можно полагать, что, если при выполнении отсроченной реакции животное с полным удалением лобных долей (включая премоторные зоны) направляется к адекватной кормушке и получает пищевое подкрепление, связь между стимулом освобождения и определенной двигательной реакцией становится настолько прочной, что появляется тенденция к повторениям этой реакции при последующих освобождениях.



Рис. 3. Стены, указывающие пределы в лобной области мозга собаки. R — поврежденные области — места повреждения corpus compositus anterior на границе пресильвиевой борозды. Тонкая линия — граница поля, по Крей

зиной и др. (Лавицкая, Мишкин и др. в составе лобной доли). В результате удаления коры, ослабления критической зоны является (рис. 3).

Влияние полного удаления области мозга на ус

После префронтальной операции на звуковые, зрительные или в отдельных случаях на условные рефлексы в интервалах с интервалами раздражителей гораздо сильнее, чем в нормальных условиях. Нарушение торможения наблюдается в течение нескольких дней или недель. Такие нарушения наблюдаются в применении пищи, то не подкрепления, а в применении раздражителей. В некоторых случаях наблюдается растормаживание.

ниях. По мнению Конорского и Лавицкой (1964), этим объясняется склонность кошек или собак, лишенных лобной коры мозга, к двигательной персеверации.

До сих пор мы говорили о нарушении отсроченных реакций после сравнительно обширной префронтальной лобэктомии, так как пока мы интересовались более механизмом этого явления, чем его локализацией. Однако, как показали наблюдения, проведенные в последнее время Ла-

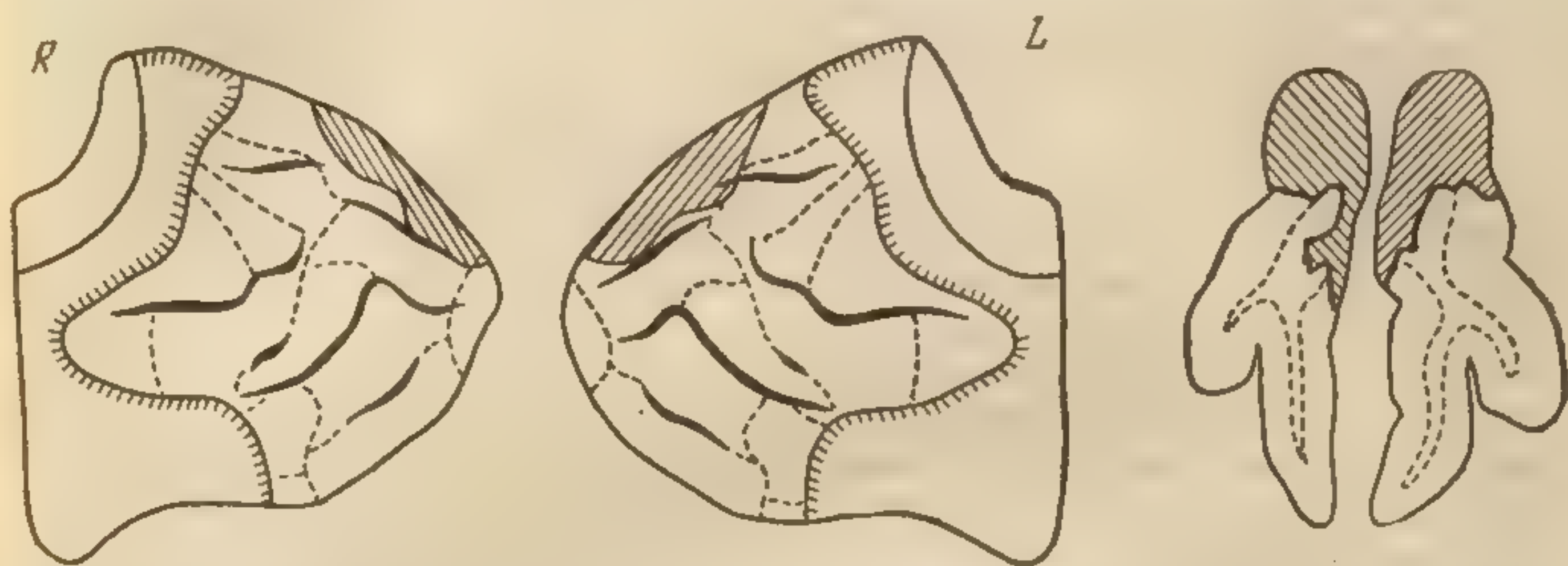


Рис. 3. Схемы, указывающие пределы и глубину удаления коры прореальной извилины в лобной области мозга собаки. *R* — правая лобная доля; *L* — левая лобная доля. Затуманенные области — места повреждения. В обозначенном месте удалено на схемах *gyrus compositus anterior* на наружной поверхности лобных долей, включая кору в глубине пресильвиевой борозды. Тонкой штриховкой выделены миелоархитектонические поля, по Крейнеру (см. рис. 1)

вицкой и др. (Лавицкая, Мишкин, Крейнер и Брутковский, 1964), среди полей в составе лобной доли мозга собаки можно выделить небольшой участок коры, удаление которого вызывает отчетливое, хотя быстро восстанавливающееся, ослабление способности к решению этой задачи. Критической зоной является задняя часть прореальной извилины (рис. 3).

Влияние полного удаления (лобэктомии) префронтальной области мозга на условнорефлекторную деятельность

После префронтальной лобэктомии положительные условные рефлексы на звуковые, зрительные и осязательные раздражители не изменяются или в отдельных случаях лишь немного увеличиваются. Тормозные же условные рефлексы временно растормаживаются, причем условное торможение с интервалом в несколько секунд между условным тормозом и условным раздражителем (или даже без этого интервала) страдает гораздо сильнее, чем дифференцировочное торможение. Спустя несколько дней или недель после операции тормозные рефлексы восстанавливаются. Нарушение способности к решению очень трудных тормозных задач продолжается несколько месяцев или даже является постоянным. Такое наблюдение сделано, например, относительно альтернации, в которой один и тот же раздражитель поочередно то подкрепляется пищей, то не подкрепляется. После билатеральной префронтальной лобэктомии животные реагируют положительно почти на каждое применение раздражителя независимо от чередования подкрепления и неподкрепления. Двустороннее удаление коры в области центральных участков *gyrus ectolateralis*, *entolateralis* и *suprasplenialis* не вызывает растормаживания тормозных условных рефлексов (Конор-

ский, Стемпень, Брутковский, Лавицкая и Стемпень, 1952а, б; Брутковский, Конорский, Лавицкая, Стемпень и Стемпень, 1955, 1956а; Брутковский, 1957, 1959б, 1964; Аулейтнер и Брутковский, 1960; Лавицкая, 1957а и б; Жерницкий, 1961; Вольф, 1963).

Однако, как мы уже упомянули, в нашем исследовании было обнаружено, что наряду с симптомом растормаживания у собак, лишенных префронтального полюса, наблюдается иногда и повышение положительной условнорефлекторной деятельности, а также и безусловных рефлексов в виде появления межсигнальных реакций, увеличения слюноотделения во время изолированного действия условного раздражителя или во время приема пищи, учащения и повышения амплитуды дыхания, увеличения количества движений облизывания морды до вливания кислоты в полость рта при вырабатывании кислотных условных рефлексов и т. д. (Аулейтнер и Брутковский, 1960; Брутковский, 1964). С другой стороны, величина слюнной реакции на применение тормозного раздражителя почти никогда не достигала уровня положительного рефлекса в послеоперационном периоде. Все эти изменения после двустороннего удаления префронтальной области до пресильвиевой извилины указывают, что ухудшение торможения возникает не столько как результат ослабления тормозного процесса, но скорее как *вторичное* явление, вследствие повышения положительной реактивности. Аргументом в пользу этого предположения являются эксперименты, показывающие, что иногда даже на фоне сильно повышенной положительной деятельности можно наблюдать нерасторможенные условные рефлексы. Иначе говоря, торможение может в своей основе сохраняться и после удаления лобных долей (Брутковский, 1964).

При рассмотрении этих фактов возникает, однако, вопрос: не является ли нарушение торможения у «безлобных» животных одним из проявлений гиперактивности, часто описываемой среди симптомов у животных с экстирпацией лобной коры? Полученные нами результаты противостоят этому предположению. Во-первых, если удалять префронтальную область коры кпереди от пресильвиевой и генуальной извилин, у животных не отмечается никакого беспокойства типа гиперактивности; во-вторых, нарушение торможения не ограничивается лишь двигательной функцией, но проявляется и в слюнных и в других вегетативных компонентах условнорефлекторной деятельности. Более того, особенно существенным является тот факт, что увеличение реактивности отмечается у «безлобных» собак прежде всего в условиях экспериментальной обстановки, в то время как вне условнорефлекторной камеры оперированные животные ведут себя нормально.

Симптом послеоперационного растормаживания нельзя рассматривать и как нарушение сенсорных функций (Росволд и Мишкин, 1961), вроде ослабления дифференцировок. Еще Н. И. Афанасьев (1913), пользуясь двигательной-ассоциативной методикой, применяемой в лаборатории В. М. Бехтерева, отметил, что после экстирпации префронтальной области собаки легко решают задачи, не требующие участия тормозного процесса (например, задачи, в которых два раздражителя, связанных с двумя двигательными оборонительными реакциями, подкрепляются электрическим током, применяемым на соответствующих лапах). Однако у этих собак отчетливо страдает способность к дифференцированию («go — no go» в американской литературе), особенно в тех случаях, когда следует затормозить реакцию на применение тормозного (т. е. неподкрепляемого) раздражителя. Другими словами, животные, лишенные лобных долей, способны различать явления окружающей среды; их дефекты проявляются лишь при выполнении тормозных задач.

Дальнейшие наши исследования показали, что наряду с нарушением условно- и безусловнорефлекторной деятельности в упомянутой форме у «безлобных» собак наблюдается увеличение поисковых реакций; они чаще заглядывают в чашку, настойчиво вылизывают ее и постоянно маневрируют во время опыта вблизи пищевого подкрепления. Нередко у них проявляется резкое увеличение всех оборонительных реакций в экспериментальной ситуации, в которой условные рефлексы вырабатывались на основе раздражения полости рта кислотой или раздражения одной из конечностей электрическим током. Это дало нам основание предположить, что нарушение способности к торможению у «безлобных» животных можно объяснить повышением эмоциональной (ориентировочно-оборонительной) возбудимости в результате нарушения гипоталамических механизмов (Аулейтнер и Брутковский, 1960; Брутковский, Фонберг и Мемпель, 1960; Брутковский, 1964), что находит подтверждение в анатомическом доказательстве, указывающем на наличие прямого пути от орбито-фронтальной коры к гипоталамусу. Ле-Гро Кларк (1948) рассматривает кору лобных долей как проекционную зону гипоталамуса (по образцу корковых анализаторов). В этом отношении наша концепция совпадает с предположением Фултона (1951), который считал орбитальную область коры лобных долей отделом мозга, обеспечивающим контроль вегетативных и эмоциональных функций.

Эмоциональная возбудимость у некоторых животных увеличивается после удаления лобных долей настолько, что иногда положительная двигательная реакция, выработанная в дооперационном периоде, подавляется и восстанавливается только со снижением возбудимости. Этим можно объяснить некоторые случаи исчезновения условной двигательной реакции второго типа (Конорский и Миллер, 1936; Конорский, 1948), наблюдаемые нами у нескольких собак после удаления префронтальной области, а также исчезновение реакции избегания, отмечаемое многими авторами (Лихтенштейн, 1950; Стреб и Смит, 1955; Прибрам и Вейзкранц, 1957; Вотерхауз, 1957; Зеленский, 1963), которое некоторыми из них ошибочно интерпретировалось как падение эмоциональной возбудимости. В связи с этим интересно отметить, что аналогичные факты можно видеть и у интактных животных, у которых при повышенной эмоциональной возбудимости условная двигательная реакция тоже иногда не появляется.

Для проверки нашего предположения о значении фронто-орбитальной коры в осуществлении торможения условных и безусловных реакций аффективного характера было необходимым исследование влияния удаления небольших участков коры лобной области на разные виды внутреннего торможения.

Влияние частичного двустороннего удаления фронтальных областей на условнорефлекторную деятельность животных

Эти опыты начались одновременно на обезьянах и собаках.

Опыты на обезьянах. Исследование (Брутковский, Мишкин и Росволд, 1960, 1963) проведено на макаках-резусах в нейропсихологическом отделении государственных институтов здравоохранения в США. Условные реакции образованы с помощью Висконсинского аппарата, который является в американских лабораториях одним из классических приспособлений для тренировки обезьян. Этот прибор состоит из небольшого ящика, в задней неосвещенной части которого помещается

клетка с обезьяной (с передней стороны клетка снабжена решеткой), а в передней, экспериментальной части, меньшей и освещенной, располагается на уровне пола клетки экспериментальная панель. Между обеими частями ящика имеется щит, отделяющий клетку с обезьяной от экспериментальной части во время межсигнального интервала. С передней стороны ящика находится экран, прозрачный для экспериментатора,



Рис. 4. Обезьяна сбрасывает квадратный картон с рисунком креста и овладевает орешком (аппарат Висконсин)

но непрозрачный для обезьяны, отделяющий экспериментатора, когда щит продвигается вверх.

Дифференцировка вырабатывалась при *последовательном* предъявлении двух зрительных раздражителей. Положительная реакция состоит в сбрасывании квадратного картона с рисунком определенной фигуры, для того чтобы получить орешек, помещенный заранее в маленьком отверстии в центральной части экспериментальной доски (рис. 4), и торможении этой реакции, когда отверстие, не заряженное пищей, было закрыто картоном с рисунком другой фигуры. Раздражители предъявлялись в случайном порядке с интервалом в 10 сек. Ежедневно применялось 15 положительных и 15 тормозных раздражителей. Животные тренируются до достижения условного критерия (45 правильных реакций в ответ на применение 50 дифференцировочных раздражителей).

После записи
состояние
в эксперименте
двух после операции
состояние критерия
На рис. 6 представлено
что удаление фронтальной
дифференцировки.



Рис. 5. Диаграммы, указывающие на латеральную (А) и орбитальную (В) дегенерацию.

В более поздний период по методу так называемых «вариантов» применялось 15 вариантов картонных раздражителей, расположенных на расстоянии 30 см. Эти варианты применялись в сочетании с подкреплением. Предъявление раздражителей составляло 85 процентов. Независимо от того, насколько быстро животное достигло критерия, оно получало орешек. Независимо от того, насколько быстро животное достигло критерия, оно получало орешек. Независимо от того, насколько быстро животное достигло критерия, оно получало орешек.

После достижения этого критерия у животных производилось двустороннее удаление коры или на нижней (орбитальной), или на наружной (дорзолатеральной) поверхностях лобных долей (рис. 5). Спустя 10 дней после операции опыты возобновлялись и велись до достижения дооперационного критерия.

На рис. 6 представлены суммарные результаты, которые указывают, что удаление фронто-орбитальной коры вызвало резкое нарушение дифференцировки.

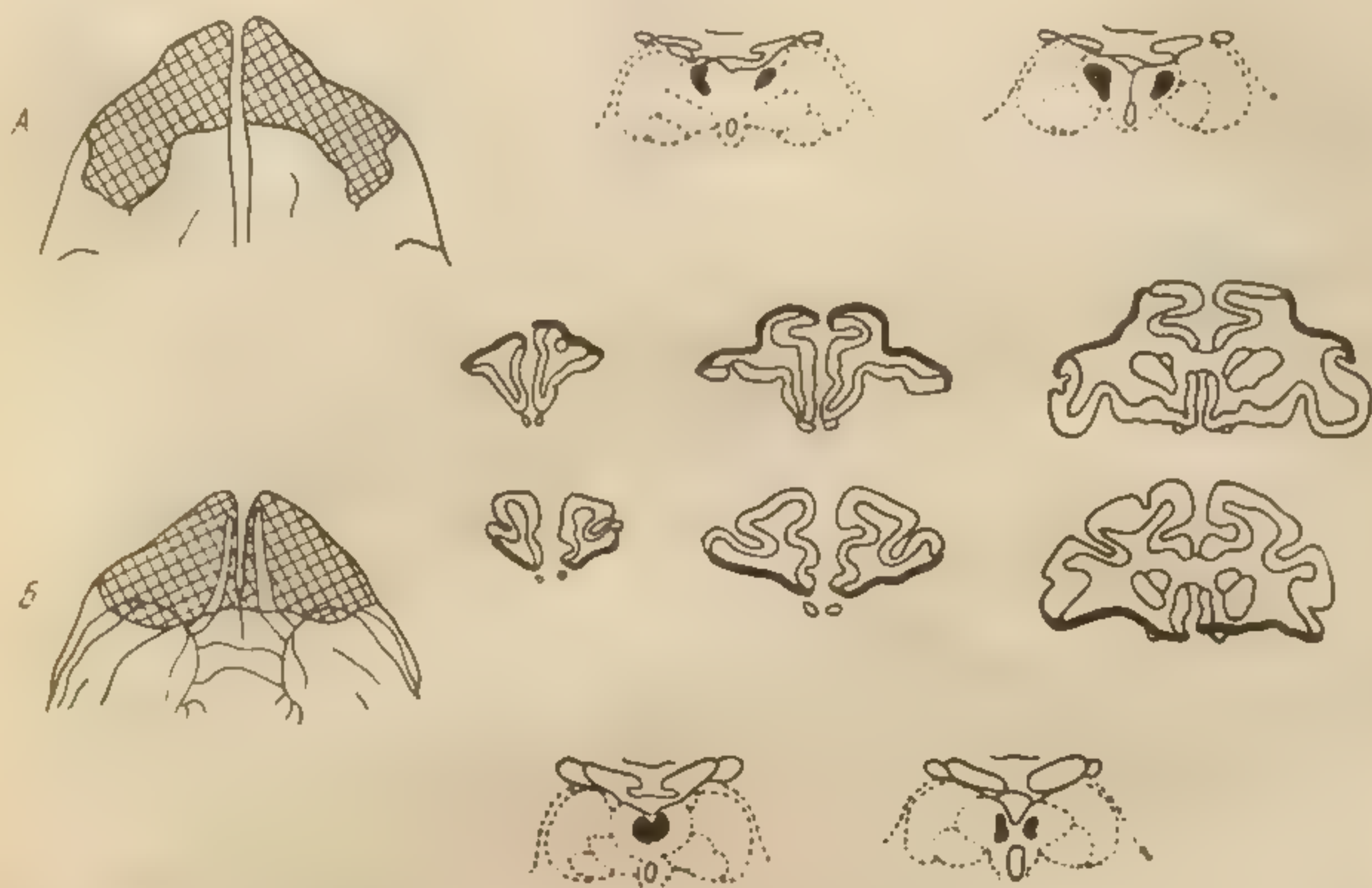


Рис. 5. Диаграммы, указывающие пределы и глубину удаления коры на дорзолатеральной (А) и орбитальной (Б) поверхностях лобных долей и ретроградную дегенерацию в таламусе мозга обезьяны

В более поздний послеоперационный период обезьяны тренировались по методу так называемой отсроченной альтернации, являющейся одним из вариантов метода отсроченных реакций. При этом опыте применялось *одновременное* предъявление двух одинаковых квадратных картонов, расположенных на экспериментальной площадке на расстоянии 30 см. Эти картоны покрывали два отверстия, в которые попеременно закладывалась пища («go left — go right»). Ежедневно применялось 15 сочетаний с подкреплением на левой стороне и 15 сочетаний с подкреплением на правой стороне экспериментальной панели. Предъявление раздражителей применялось ■ каждые 5 сек, их экспозиция составляла тоже 5 сек. Животные тренировались до достижения критерия 85 правильных реакций на 100 предъявлений раздражителей. Независимо от того, достигала ли обезьяна критерия, опыты прекращались после 1000 проб.

Оказалось, что обезьяны, лишённые фронто-орбитальной коры, были способны достигнуть критерия, ■ то время как обезьяны с удалением коры на дорзолатеральной поверхности лобных долей не справлялись с решением отсроченной альтернации в течение 1000-кратного предъявления раздражителей (рис. 6), многократно открывая одно и то же отверстие.

Анализ особенностей расстройств, отмеченных у обеих групп обезьян, указывает, что нарушение, возникшее при удалении фронто-орбитальной зоны, существенно отличается от нарушения, которое является следствием удаления коры на дорзолатеральной поверхности лобных долей. Экстирпация дорзолатеральных отделов приводит к появлению двигательных персевераций в виде потери способности к переключению с одного движения на другое, в то время как после экстирпации фронто-орбитальных отделов это нарушение отмечается в значительно меньшей степени. С другой стороны, ослабление дифференцировочного торможения является как раз симптомом, характерным для удаления фронто-орбитальной коры, в то время как при удалении наружной поверхности лобной коры дифференцировочное торможение остается почти сохранным. Интересно, что обычно симптом расторможения отмечается лишь после некоторого времени, а не сразу после операции. Возможно,

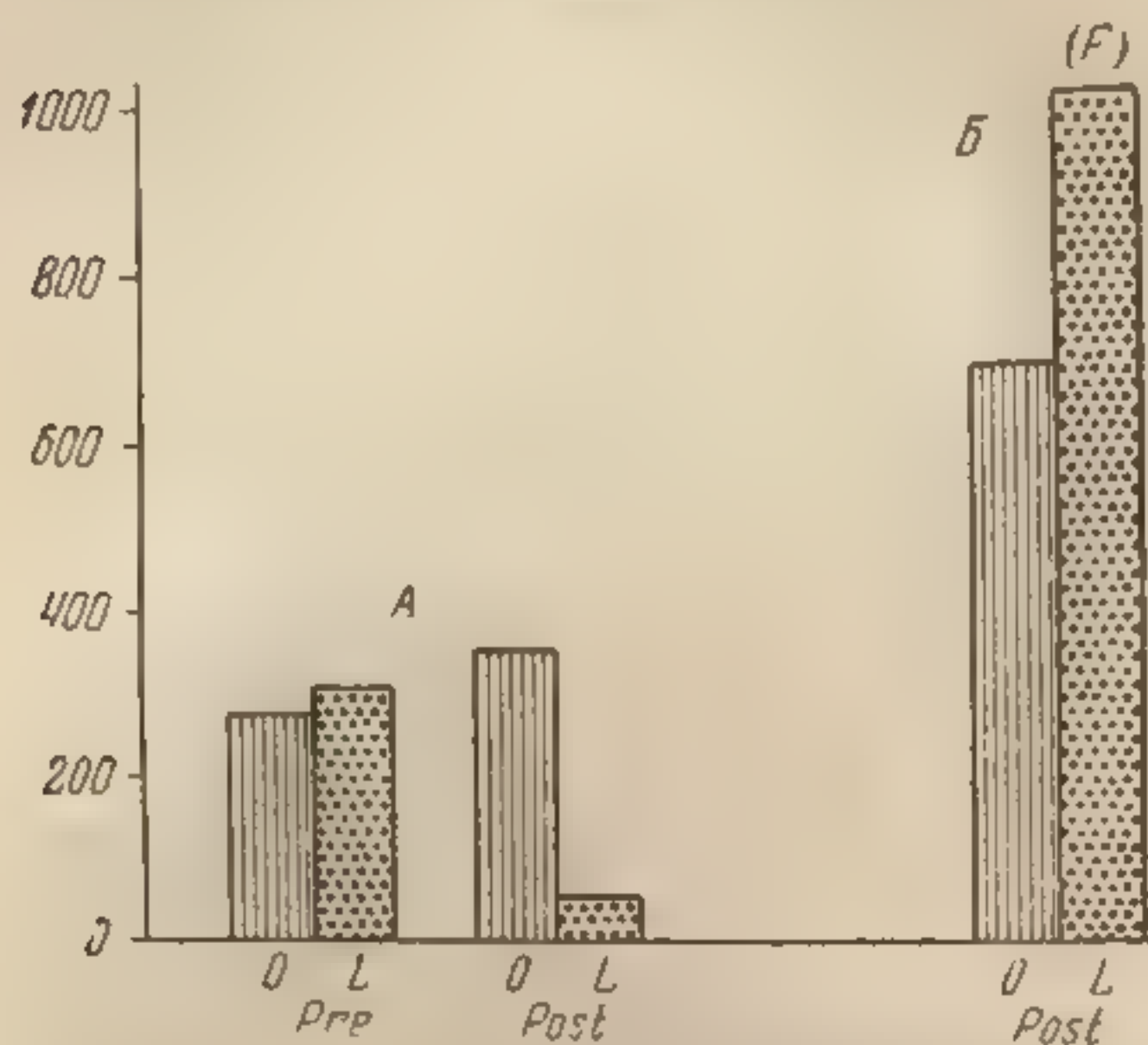


Рис. 6. А — нарушение дифференцировочного торможения у обезьян с удалениями лобной коры или на дорзолатеральной (L), или на орбитальной (O) поверхностях лобных долей. Б — выработка отсроченной альтернации в послеоперационном периоде у тех же обезьян. Столбики обозначают среднее количество ошибок до (Pre) и после (Post) операции. (F) — опыты прекращены после 1000-кратного предъявления раздражителей

что это говорит о том, что существенную роль играет здесь число сочетаний с подкреплением пищей. К сожалению, нет убедительных доказательств относительно увеличения поисковых реакций после удаления фронто-орбитальной коры у обезьян, так как экспериментальные условия в Висконсинском аппарате дают мало возможностей изучать более подробно отдельные компоненты поведения. Наоборот, условнорефлекторная методика на собаках позволяет прийти к суждению о течении двигательных рефлексов наряду с характеристикой других компонентов поведения. Однако опыты на собаках натолкнулись на ряд трудностей, заключающихся в том, что у этих животных расположение зоны, гомологической фронто-орбитальной зоне обезьяны, остается неопределенным.

Опыты на собаках. На основании экспериментальных данных нашей лаборатории нами было выдвинуто предположение, что у собаки область, гомологическая орбитальной области у обезьяны, располагается на внутренней (или медиальной) поверхности лобных долей, занимая верхнее и переднее поле клереди от генуальной извилины. Наоборот, так называемая орбитальная извилина, расположенная, по Крейнеру (1961), между прореальной, пресильвиевой и ринальной бороздами на наружной поверхности полушария, не соответствует, по топографии орбитальной коры у собаки остается еще делом будущего.

При исследовании функций лобных долей у собаки мы использовали миелоархитектонические карты Крейнера, включая его терминологию и обозначения (см. рис. 1).

Опыты велись по методу пищевых условных рефлексов второго ти-

па (Конорский и Миллер, 1936; Конорский, 1948) в звуконепроницаемой камере. Экспериментатор, сидя вне камеры, наблюдал за всеми деталями поведения подопытного животного.

Исследования, начатые Швейковской и др. (Швейковская, Крайнер, Сыхова, 1963), показали, что двустороннее повреждение прегенуальной области префронтальной коры на внутренней поверхности мозга приводит к нарушению условного торможения. Удаление же коры в области прореальной и орбитальной извилин кпереди от пресильвиевой борозды на наружной поверхности полушария не вызывает такого эффекта.

Эти исследования продолжаются Брутковским и Мемпелем (1961), Брутковским и Домбровской (1962, 1963а, б) и Брутковским (1963). Ввиду того что наша методика имеет некоторые особенности по сравнению с обычной условнорефлекторной методикой, применяемой на собаках, мы попытаемся описать ее более подробно.

До операции вырабатывался условный рефлекс, при котором собака поднимала правую переднюю лапу, кладя ее на кормушку, в ответ на тон в 1000 гц и вырабатывалась дифференцировка к нему на тон в 700 гц. Ежедневно применялось 15 положительных и 15 дифференцировочных раздражителей, даваемых в случайном порядке с интервалом 15 сек (группа 1) или же, как и прежде упомянутых опытах Швейковской, Крейнера и Сыховой, в 1 мин (группа 2). Животные тренировались до достижения критерия, аналогичного тому, который был использован в приведенных выше опытах на обезьянах.

После выработки дифференцировки и достижения нужного критерия удалялись билатерально разные участки лобной коры на наружной или внутренней поверхности полушария (рис. 7).

Полученные результаты указывают, что после повреждения передне-медиальных зон лобной коры, включая прореальные, полярные, прегенуальные и передние участки прекрестовидных миезоархитектонических полей (подгруппа М), дифференцировка растормаживалась в обеих группах, т. е. как при интервале в 15 сек, так и при интервале в 1 мин, в то время как после повреждения коры на наружной поверхности (подгруппа L) дифференцировка растормаживалась лишь в группе с короткими межсигнальными интервалами (группа 1) (рис. 8). Характерно, что у собак группы М резко усиливались специфические формы поисковой деятельности в виде настойчивого лизания чашки, захватывания пищи с большой жадностью и т. д. Эти явления никогда не отмечались у животных подгруппы L. Если удаление коркового вещества в подгруппе М не оставалось в пределах префронтальной коры, но распространялось кзади, включая передние отделы прекрестовидных полей (но не достигая медиального ответвления крестовидной борозды) на внутренней поверхности, поисковая активность была нередко настолько велика, что в первых опытах после экстирпации она подавляла двигательные условные рефлексы, выработанные до операции. Это дает основание для того, чтобы рассматривать нарушение дифференцировки в подгруппе М как результат оживления элементарных форм поисковой (ориентировочной) деятельности, хотя потребление пищи оставалось на дооперационном уровне или только незначительно повышалось.

Возникновение симптома растормаживания в подгруппе L исключительно при коротком межсигнальном интервале и при отсутствии повышенной поисковой (ориентировочной) деятельности позволяет полагать, что здесь нарушение дифференцировки качественно отличается от нарушения дифференцировки в подгруппе М, а также, что ос-

ных долей является лишь частью системы, принимающей участие в осуществлении торможения (Брутковский, 1963).

Экстирпация других перечисленных областей лобной коры у собак не влияет ни на дифференцировку, ни на общее поведение.

Исследования, проведенные за последнее время в нашей лаборатории (Стемпень, Стемпень и Крейнер, 1963), показали, что удаление премоторных зон у собаки вызывает резкое нарушение условного

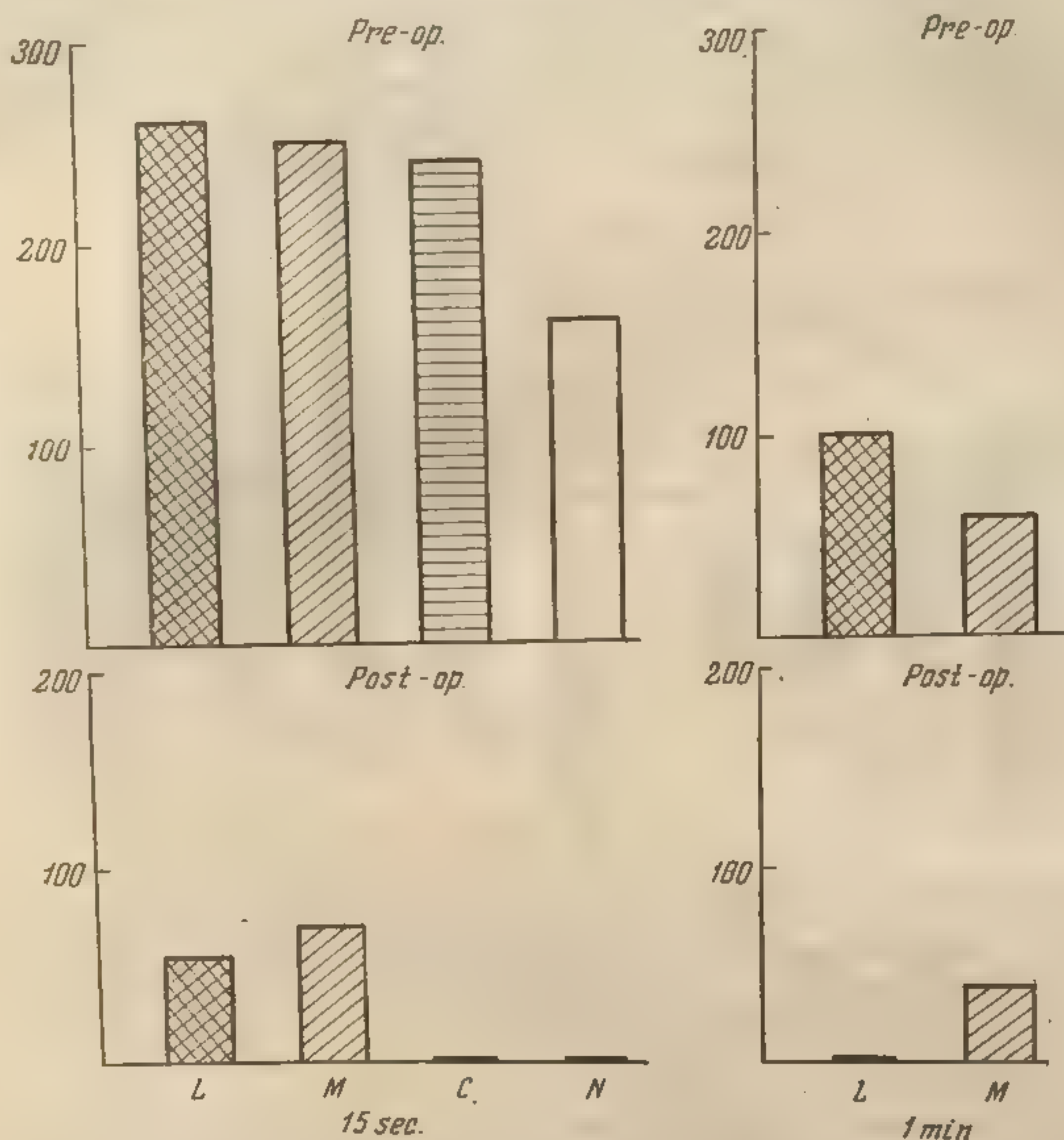


Рис. 8. Нарушение дифференцировочного торможения у собак с частичными удалениями коры лобных долей больших полушарий. Слева — данные из опытов с 15-секундными межсигнальными интервалами; справа — данные из опытов с минутными межсигнальными интервалами. Столбики означают среднее количество расторможенных тормозных двигательных условных рефлексов до достижения критерия.

Pre-op. — до операции; *Post-op.* — после операции; *L* — данные для группы, у которой удалялась лобная кора на наружной поверхности больших полушарий; *M* — удаление коры на внутренней поверхности лобных долей; *C* — удаление коры заднего участка поясной извилины (см. рис. 7); *N* — группа интактных собак, у которых проверка критерия была сделана после 10-дневного перерыва в опытах

торможения, причем авторы считают критическим повреждение прекрестовидных полей, расположенных на внутренней поверхности полушария. Больше того, было обнаружено (Стемпень, Стемпень и Конорский, 1960; Стемпень, Стемпень и Крейнер, 1963), что удаление медиальных полей премоторной зоны ведет к гиперактивности и повышению поисковой активности. Однако наиболее интересный факт,

обнаруживает рефлекс следования только к положительному, но не к тормозному раздражителю. Это позволяет полагать, что в основе реакции побежки лежит несколько разных факторов.

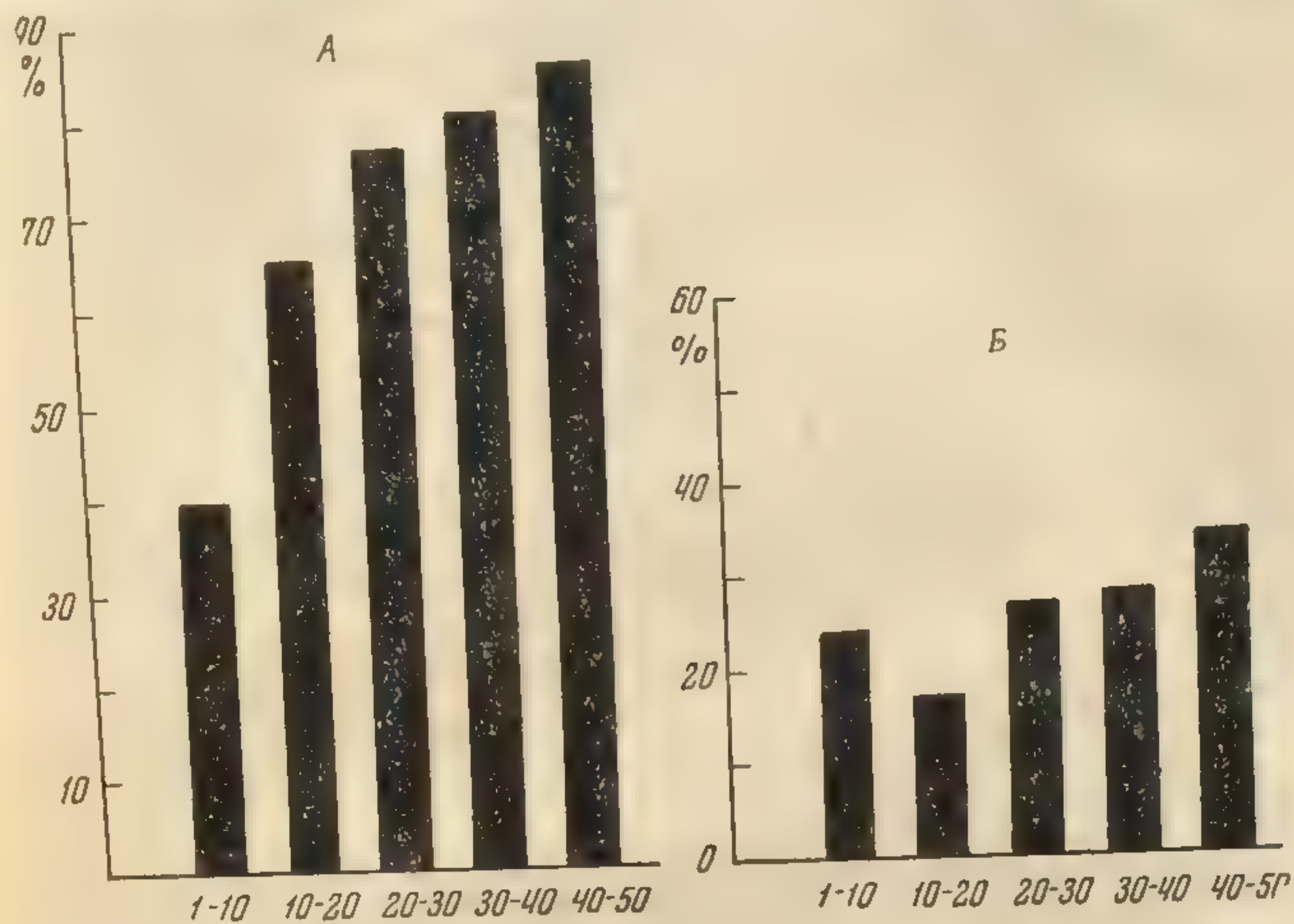


Рис. 10. «Реакция возвращения» у крыс после перемещения клетки с первой платформы на вторую в последующих сериях опытов.
А — нормальные крысы; Б — «безлобные» крысы. В каждом столбике представлены усредненные числа правильных реакций в третьей пробе (после перемещения клетки) за 10 опытов (1-я серия)

Опыты на крысах и кроликах. С целью сравнительного изучения функциональных изменений после удаления передних отделов лобных долей сотрудниками нашей лаборатории в Варшаве и кафедры физиологии животных Лодзинского университета были в течение последних лет проведены опыты на крысах и кроликах.

В работе Лукашевской (1963а) была использована реакция возвращения крысы в клетку после побежки к кормушке в лабиринте по схеме, представленной на рис. 9. Уже первая серия экспериментов позволила сделать вывод, что, если в ходе опыта клетка перемещается с правой платформы на левую или наоборот, интактные крысы часто делают ошибки персеверативного характера, повторяя возвратную побежку по одной и той же дороге. Однако при дальнейшей тренировке крысы способны затормаживать тенденцию к персеверативным побежкам, все лучше справляясь с задачей (рис. 10, А). Однако, если у крыс удалить лобный полюс больших полушарий, способность к подавлению двигательных персевераций пропадает, не восстанавливаясь в течение четырех поочередных серий опытов (Лукашевская, 1963б) (рис. 10, Б).

Для проверки того, насколько функционально гомологическими являются определенные участки лобной коры у разных видов млекопитающих, были проведены опыты по двигательной пищевой методике на

кроликах, у которых после выработки дифференцировки двусторонне удалялись области на наружной или на внутренней поверхностях полушарий. При сопоставлении результатов обеих групп оказалось, что, так же как у собак, у кроликов повреждение лобных отделов на внутренней поверхности вызывает растормаживание дифференцировки совместно с повышением поисковой активности.

Таким образом, можно сделать заключение, что отделы лобных долей у крыс и кроликов, соответствующие премоторным областям высокоорганизованных млекопитающих, связаны с осуществлением своеобразных тормозных функций по образцу тех же корковых зон других животных.

В целом наши данные показывают, что одним из основных признаков функционирования отдельных участков лобной коры в филогенетическом аспекте от мелких животных до приматов является торможение разных двигательных и аффективных форм поведения. Конечно, это не исключает возможности участия коры лобных долей в осуществлении других форм деятельности, о чем свидетельствуют хотя бы опыты Домбровской (1963), указывающие, что у «безлобных» крыс ошибки, возникшие при решении сложной задачи, нельзя отнести за счет ослабления тормозного процесса.

FUNCTIONAL PROPERTIES OF THE NON-MOTOR FRONTAL CORTEX IN ANIMALS

Stefan Brutkowski

The present study, covers the physiology of the prefrontal area (non-motor frontal area) in animals. Experiments had provided evidence that different parts of the prefrontal cortex are implicated in different mechanisms. An analysis of the data obtained with the ablation technique reveals that impairment resulting from lesions within the prefrontal cortex falls principally into three categories. One category includes a deficit in delayed response behavior. In the second category an impairment of inhibition referred to as «drive disinhibition» is observed. Finally, in the third category a great reactivity in terms of an excessive orienting reflex takes place.

СОВРЕМЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ
ДОЛЕЙ У С

Экспериментальный анализ данных у человекообразных обезьян может быть успешно выдвинутой гипотеза. Это обеспечивает по этим вопросам. Эта статья американских исследователей Иельского и Висконсинских данных, полученных автором

Непосредственное исследование данных относительно реакции Джейкобсена (1936) нашел, что по отношению «высших психических функций» лобных долей он счел, что первоначально эти реакции животных (и маленькие обезьяны) представляли собой стимулы, которые сохранились. Опыты Джейкобсена показали, что результаты в дальнейшем были

Уже позднее Джейкобсеном были обнаружены отсроченные реакции после экстирпации лобных долей. Этот дефект может быть связан с известной осторожностью при выполнении реакций; при этом представляется возможным

СОВРЕМЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИЙ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ У ОБЕЗЬЯНЫ И ЧЕЛОВЕКА¹

К. Прибрам

Экспериментальный анализ результатов удаления лобных долей у человекообразных обезьян достиг той точки развития, когда уже может быть успешно выдвинута и подвергнута исследованию определенная гипотеза. Это обеспечивается обширными данными, собранными по этим вопросам. Эта статья представляет собой краткий обзор работ американских исследователей, главным образом начатых в лабораториях Иельского и Висконсинского университетов, а также некоторых данных, полученных автором в его лаборатории.

Введение

Непосредственное запоминание. Исходя из клинических данных относительно результатов поражения лобных долей, Джекобсен (1936) нашел, что поражение лобных долей мозга приводит к изменению «высших психических функций» животного. Признаком поражения лобных долей он считал нарушение отсроченных реакций, изучение которых было в свое время начато Хантером (1913—1915). Первоначально эти реакции исследовались с целью выявления, имеют ли животные (и маленькие дети) какие-то простые формы образов или представлений, которые сохраняются во время промежутка между соответствующими стимулами и отсроченным осуществлением реакции. Опыты Джекобсена показали, что нарушение отсроченных реакций может служить показателем поражения лобных долей у приматов. Эти результаты в дальнейшем были многократно и обстоятельно подтверждены.

Уже позднее Джекобсеном был поставлен вопрос о причинах тех нарушений отсроченных реакций, которые можно видеть у животных после экстирпации лобных долей мозга. Он высказал предположение, что этот дефект может зависеть от нарушения запоминания или процессов «непосредственной памяти». Это предположение было выдвинуто им с известной осторожностью: он не был уверен, что гипотеза быстрого стирания следов памяти может полностью объяснить дефект в отсроченных реакциях; предполагалось, что резекция лобных отде-

¹ Статья представляет расширенный текст доклада, сделанного 13 октября 1962 г. в Физиологическом институте им. Павлова в Ленинграде (перевод О. С. Виноградовой).

лов может воздействовать и на другие факторы, влияющие на запоминание.

Гиперреактивность. Уже давно было высказано предположение, что нарушение отсроченных реакций у этих животных есть следствие их гиперреактивности. Эти догадки получили подтверждение в ходе последующей работы, проведенной сотрудниками Джекобсена. Малмо (1942), Финан (1942) и Ниссен и др. (1938) экспериментально показали, что разрушение лобных долей влияет не столько на фиксацию следов, сколько на другие стороны деятельности. Было показано то значение, которое имеет для выполнения действия предъявление посторонних раздражителей, иначе говоря, *отвлекаемости*. Нарушение отсроченных реакций объяснялось условиями обучения с одной пробы и ретроактивным торможением в большей степени, чем стиранием следов памяти.

На этом этапе исторического развития проблемы было выдвинуто несколько иное, хотя и связанное с предыдущим, положение о том, что нарушение выполнения отсроченных реакций является лишь вторичным по отношению к другому результату удаления лобных долей у обезьян, — именно — к возникающей у них локомоторной *гиперактивности* (Рихтер и Хайнс, 1934; Кеннард и др., 1941; Прибрам и др., 1952; Френч, 1959б). Гиперактивность может быть описана как непрерывное стремление животного к передвижению, возникающее немедленно после хирургического вмешательства, которое по своему характеру близко к тому общему стремлению двигаться, которое характерно для содержащихся в клетках животных; только после резекции лобных долей оно проявлялось более интенсивно и настойчиво.

Рихтер и Хайнс (1934) описывали гиперактивность как персеверацию в движениях, которая, начавшись однажды, устойчиво сохраняется; но позднее они отказались от этой идеи ввиду отсутствия доказательств. Недавно эта идея была вновь высказана Френчем (1959б). Он утверждает, что «локомоторные движения» вытесняют другие формы активности. Френч отметил, что после резекции лобных долей у животных снижается частота и длительность реакций нажима на рычаг, и объяснил это их общей гиперактивностью, считая, что «эти избирательные реакции, несовместимые с непрерывными локомоторными движениями, становятся малочисленнее». Выражая ту же идею другим образом, Орбах и Фишер (1959) предположили, что повышенная подвижность этих животных мешает возможности использования вспомогательных мнемических сигналов, например пространственных. Он предположил, что повышенная подвижность связана с возникающим у них расширением периферических сосудов, поскольку мышечная активность приводит к согреванию животного.

Уэйд (Wade, 1947) еще ранее высказал положение о том, что нарушение отсроченных реакций является результатом локомоторной гиперреактивности, и показал, что применение барбитуратов, снижающих гиперактивность, приводит к восстановлению адекватных отсроченных реакций у обезьян с удаленными лобными долями. Однако тот же автор (1952) указал, что обезьяны с резекциями других участков мозга обнаруживали *гипоактивность*, — отличие от гиперактивности обезьян с удалением лобных долей. Тем не менее у этих животных также можно было наблюдать нарушение отсроченных реакций. В этом случае автор приписывает имеющиеся нарушения «потере интереса», а не снижению двигательного возбуждения.

Изменения интерпретации наблюдаемых явлений становились необходимыми по мере того, как простое объяснение полученных

результатов гиперактивностью не подтверждалось. Была обнаружена эффективность воздействия на животных с удаленными лобными долями различных физических и фармакологических агентов помимо барбитуратов, хотя многие из этих агентов не влияли на локомоторную активность. Обезьяны с лобными поражениями улучшали выполнение отсроченных реакций после голодания, введения инсулина и воздействия холода (Прибрам). Результаты объяснялись тем, что все эти агенты повышали «мотивацию», вследствие чего обезьяны относились с большим «вниманием» к подкреплению нужной реакции безусловным раздражителем (земляным орехом). Таким образом, эти результаты и их интерпретация находились в соответствии с данными Финана, Малмо и Ниссена, которые стояли на той точке зрения, что удаление лобных долей мозга влияет на способность обезьяны реагировать на раздражители, включенные в данную ситуацию.

Меттлер (1944) пришел к сходному выводу, когда указал, что обезьяна с двусторонним удалением лобных долей «была в сущности более реактивной, а не только более активной». *Гиперреактивность* является фактом более существенным, чем гиперподвижность, гиперкинезия или гиперактивность, так как она означает скорее склонность подчиняться определенному роду ситуациям, чем повышение общей активности.

Значение новизны и учета эффекта действия. Рядом авторов было предпринято специальное исследование условий воздействия раздражителя, при котором указанный дефект выступал особенно отчетливо. Обычно одинаковые кормушки располагаются справа и слева в поле зрения обезьяны, и пища закладывается в них у нее на глазах. Реакция животных должна быть направлена на кормушку, в которую заложена пища. При первом варианте этой методики в центре, перед животным, помещается одиночная кормушка. В эту кормушку на глазах исследуемого животного закладывается пища; реакция должна быть осуществлена после некоторого периода отсрочки; если над кормушкой держат пустую руку, обезьяна должна в дальнейшем воздерживаться от реакции. Интересно, что обезьяны с разрушениями лобных долей мозга хорошо осуществляют решение этой задачи, построенной по принципу «можно — нельзя». Возникает вопрос, зависит ли это улучшение реакций от специфического характера этой задачи или от сопутствующего изменения характера действующих раздражителей: выбор совершается теперь не между «орех там» и «орех здесь», как при классической методике, а между «орехом» и «пустой рукой». Результаты дальнейших вариантов методики показывают, что последний из них (орех — пустая рука) оказывается решающим: когда ситуация «орех там — орех здесь» испытывалась без этих дополнительных знаков — «можно — нельзя», обезьяны с удаленными лобными долями мозга оказывались неспособными решить задачу. Напротив, когда «орех — пустая рука» являлись сигналами для реакций «там или здесь», эти животные выполняли реакцию почти так же хорошо, как контрольная группа.

Эти эксперименты вместе с другими, проведенными ранее, подкрепляют гипотезу о том, что реакции животного на сигналы, предшествующие отсрочке, являются для обезьян с удаленными лобными долями критическими для выполнения отсроченных реакций. Таким образом, представления, основанные только на предположениях об исчезновении следов памяти, т. е. классическая гипотеза «непосредственной памяти», связанной с лобными долями мозга, оказываются неправильными.

Является ли это избирательное влияние раздражителей модально-специфичным? Некоторыми авторами высказывалось предположение, что при удалении лобных долей мозга особенно страдает осуществление реакций, основанных на зрительных раздражителях. Другие авторы считали, что в этих случаях страдают преимущественно кинестетические сигналы, поскольку классическая отсроченная реакция основана главным образом на движениях в пространстве. Эти предположения были опровергнуты специальными сериями экспериментов. Роль положения в пространстве, как решающего раздражителя, была исключена, когда было показано, что обезьяны с разрушенными лобными долями обнаруживали значительные трудности в выработке различных реакций на чередующиеся сигналы (Прибрам и Мишкин, 1956; Прибрам, 1961). Затруднения в решении пространственных задач и задач на выработку реакции на чередование сигналов оказались сходными. Невозможность выработать различные реакции на чередование сигналов, близкое к опытам с отсроченными реакциями, как оказалось, является столь же типичной для животных с удаленными лобными долями, как и сами отсроченные реакции (Джекобсен и Ниссен, 1937).

Для исключения роли зрения были проведены эксперименты, при которых у животных изолированно разрушались передние глазодвигательные поля. В этих случаях не возникало серьезных нарушений отсроченных реакций (Прибрам, 1955). В других экспериментах у обезьян с удаленными лобными долями вырабатывались оперантные условные рефлексы, при которых чередовались две системы подкрепления (А — фиксированные интервалы и Б — фиксированное число сигналов). Применяемая система подкрепления вначале указывалась цветным световым сигналом (зеленый — для системы А, красный — для системы Б). В процессе опыта эти световые сигналы выключались, так что только последовательность чередования сигналов могла быть основой для выбора той или иной системы реакций. Обезьяны с удаленными лобными долями не могли решить этой задачи, хотя на начальном этапе они и руководствовались лишь зрительными сигналами (Прибрам, 1961).

Таким образом, очевидно, что результаты удаления лобных долей не могут быть приписаны избирательным изменениям зрения или кинестетической чувствительности. Вряд ли, следовательно, модальная специфичность является существенной для объяснения тех дефектов, которые возникают у животных после удаления лобных долей мозга.

Тем не менее сам дефект является специфичным. В противоположность гипотезе о модальной специфичности была выдвинута гипотеза, исходящая из роли, которую играет подкрепление сигнала у этих животных; иначе говоря, было высказано предположение, что в результате разрушения лобных долей избирательно нарушается обратное влияние результатов или эффекта действия на его протекание. Подкрепление может быть обеспечено самыми различными способами, поэтому в специальной серии опытов исследовалось, действует ли удаление лобных долей так же, как лишение пищи или насыщения. На этот вопрос был получен отчетливый отрицательный ответ: влияние голода или насыщения, с одной стороны, и удаления лобных долей на дальнейшее протекание поведения — с другой, были легко различимы.

Другой опыт, однако, дал многообещающие указания. Выполнение оперантных условных рефлексов в ситуации угашения (как будто в аппарате кончились орехи) показало, что обезьяны с удаленными лобными долями обнаруживают значительно большую стойкость реакций на нажима на рычаг по сравнению с обезьянами контрольной группы.

Этот факт был прослежен в последующих опытах и, ■ сущности, был исходным для основных положений, которые даются в этой работе. В дальнейших опытах была сделана попытка количественно проследить изменения поведения обезьян после резекции лобных долей в зависимости от сложности задачи. Когда сложность задачи изменялась путем увеличения выбора из возможного числа альтернатив, никакой связи между поражением лобных долей и степенью сложности задачи не обнаруживалось. Однако, когда вводился *новый* сигнал, обезьяны с разрушенными лобными долями выбирали его с большей готовностью, чем животные контрольной группы, причем этот факт проявлялся независимо от числа альтернатив, в условиях которых осуществлялась реакция выбора (Прибрам, 1961). Эти данные подтверждают более ранние наблюдения, проведенные в Иельской и Висконсинской лабораториях. Общее двигательное оживление обезьян с удаленными лобными долями прекращается в отсутствие света или зрения (Кеннард и др., 1941; Дэвис, 1951), а на короткие периоды — и в иных условиях. Через несколько месяцев возросшее после операции двигательное возбуждение снижается до предоперационного уровня, но снова появляется, если животное помещается в новую обстановку или ситуацию (Френч, 1959). Исследователи пришли, таким образом, к выводу, что *новизна* раздражителей и обстановки является более важным фактором, вызывающим двигательную активность у обезьян с нарушением лобных долей, чем у нормальных животных¹.

В других экспериментах, когда исследовали, насколько животное учитывало эффект полученного действия при переделке задачи различения объектов (при этом изменялся критерий, который должен был быть достигнут в решении задачи, после чего сама задача менялась), обезьяны с удаленными лобными долями обнаружили прогрессирующие нарушения по мере нарастания вариативности подкрепления (Прибрам, 1961). Этот дефект выражался в том, что обезьяна вовремя не заменяла прежний принцип выбора на правильный, что особенно отчетливо выступало ■ тех случаях, когда подкрепление начинало даваться после ранее неподкреплявшегося сигнала.

Эти данные также подтверждают результаты, полученные другими лабораториями. Экспериментальные результаты Харлоу и Сеттледжа (1948) показали, что оперированные резусы «обнаруживали тенденцию длительно удерживать те реакции, которые ранее служили для получения пищевого подкрепления, но позднее стали неадекватными для решения задачи». Такая устойчивость ошибочных реакций, *персеверация установки*, была обнаружена при чередовании от одного экспериментального дня к другому задач с различением места и различением объектов. Ранее приобретенная реакция на место имела тенденцию сохраняться в течение дня, когда давались пробы с различением объектов, и наоборот.

Браш, Мишкин и Росволд (1961), Мишкин, Прокоп и Росволд (1962) придают большое значение этому представлению о персеверативных тенденциях и пользуются им для объяснения персеверативных реакций, которые дают животные с лобными нарушениями на новый сигнал в ситуации различения объектов. Указывая на тенденцию всех обезьян выбирать новый сигнал, они вместе с тем предпола-

¹ Этот факт может быть оценен как нарушение коркового торможения ориентировочного рефлекса, наступающее после резекции лобных долей. Он стоит ■ прямой связи с наблюдениями, приведенными ■ ряде дальнейших статей, печатаемых в данном томе. (Прим. ред.)

гают, что поражения лобных долей создают затруднения при торможении реакции, что обычно легко осуществляется в данной ситуации.

Эти авторы идут и дальше в развитии своей идеи. «Нормальная» реакция может быть врожденной или приобретенной. В экспериментах Харлоу и Сеттлджа нет различия в опытах при дифференцировании места или дифференцировании объектов. Предварительно заученная реакция в этой ситуации остается нормальной; здесь может иметь место персеверация реакции на место или на объект. Однако в их собственных экспериментах персеверация реакции на новый сигнал рассматривается как результат персеверации нормальной врожденной тенденции к такого рода реакциям.

В заключение можно сказать, что, каким бы ни был экспериментальный подход к влиянию резекции лобных долей на поведение, постоянно выступают два специфических факта: 1) возрастающая тенденция к изменению реакции, обычно при введении фактора новизны; 2) повышенная персеверативность реакций при изменении задачи. Кажется, что эти наблюдения находятся в противоречии. Браш, Мишкин, Росволд и Прокоп решают для себя эти противоречия на основе того, участвуют ли в ситуации врожденные или приобретенные реакции. Наш экспериментальный анализ был предпринят также с целью объяснить это противоречие. Однако мы стремились ближе понять и то, какие механизмы поведения нарушаются при поражениях лобных долей.

Экспериментальные факты

Персеверация установки и тенденция к отвлечению. А. Опыт со множественным выбором. Наши первые попытки были посвящены повторному анализу данных, полу-

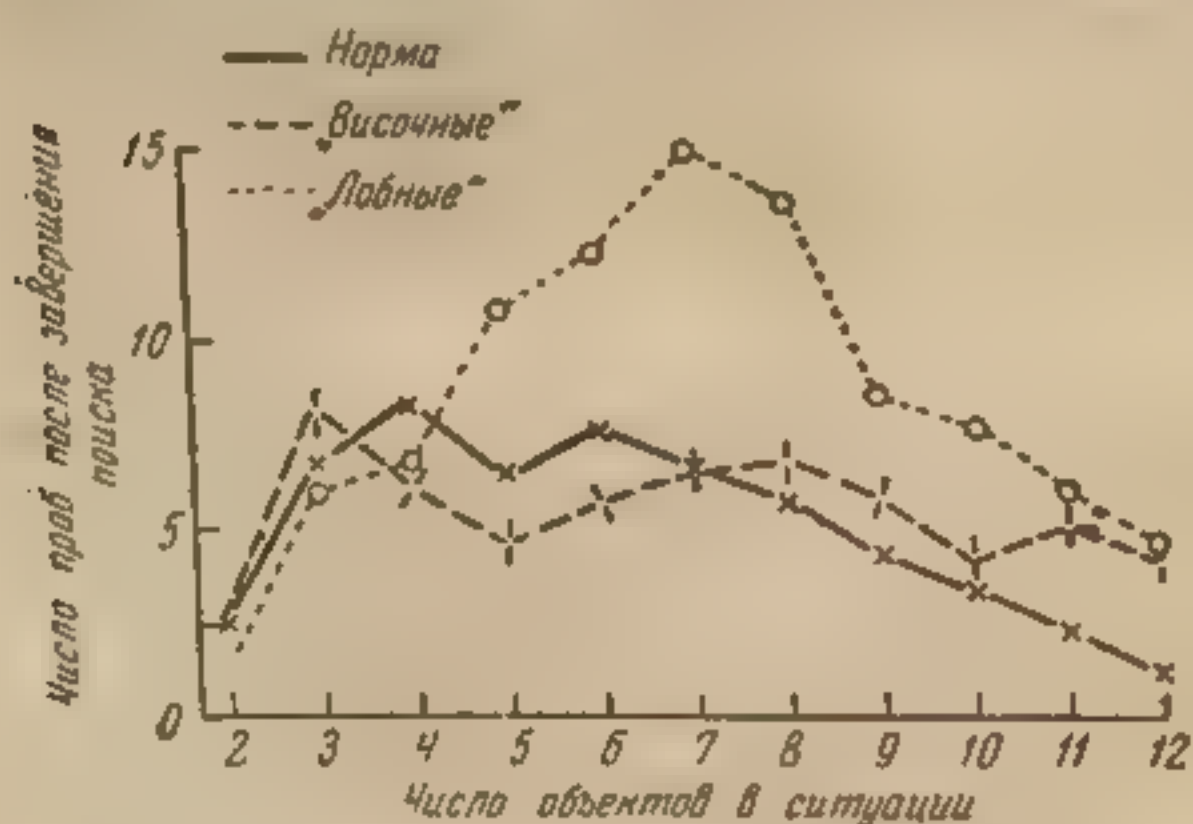


Рис. 1. График среднего числа проб, потребовавшихся для выработки навыка в эксперименте с множественным предъявлением объектов. Представлены разные группы животных в каждой из экспериментальных ситуаций после завершения поиска, т. е. после первой правильной реакции. Обратите внимание на различие кривых, характеризующих контрольную группу и группу с удалением лобных долей мозга. Уровень статистической достоверности 0,05 при анализе разброса данных по методу Мак-Немара

описание экспериментов, посвященных изучению этого вопроса при исследовании реакции множественного выбора.

Объекты. Были взяты 12 обученных животных. За два года

чуженных в описанных выше опытах со множественным выбором (Прибрам, 1961). Очевидным было то, что в условиях этого опыта обезьяны с лобными поражениями часто не реагировали избирательно на подкрепляемый раздражитель, т. е. делали больше ошибок, чем контрольная группа (рис. 1).

Однако оставалось несколько нерешенных вопросов. Один из них рассматривается ниже в разделе «Тенденция к отвлечению», где приводятся данные, показывающие, что экстирпация лобных долей приводит к повышению персеверации установки. Мы надеялись, что исследование сможет дать возможно более точное описание условий, в которых возникает персеверация, и отграничение их от тех условий, при которых наблюдается тенденция к отвлечению.

Ниже мы приводим краткое

до исследования у четырех из них были произведены нижне-височные разрушения, а у четырех — передне-лобные. Здесь будут приведены только результаты исследования лобной и неоперированной контрольной групп.

Методика. Была использована модификация Висконсинского аппарата для исследования поведения в условиях сложного выбора¹. Обезьяны делились на оперированную и неоперированную (контрольную) группы. Каждая группа состояла из четырех животных. У оперированных животных было произведено двустороннее удаление лобной коры за 18 месяцев до начала эксперимента. В экспериментальной ситуации животным сначала предъявлялись две разные крышки, прикрывавшие два отверстия (на панели, имеющей в целом 12 отверстий), причем под одной из них находился земляной орех. Как только обезьяна сдвигала одну из крышек с соответствующего отверстия, между нею и панелью опускался непрозрачный экран. При опущенном экране, отделявшем обезьяну от панели с 12 отверстиями, крышки перемещались случайным образом, покрывая два других отверстия в панели. Орех оставался под определенной крышкой до тех пор, пока животное не достигало критерия правильного осуществления реакций, т. е. не давало 5 правильных ответов подряд. Как только критерий был достигнут, добавлялась третья крышка. Каждая из трех крышек по очереди становилась положительным сигналом. Затем пробы производились в обычном порядке и продолжались до тех пор, пока животное не достигало такого же критерия выработки навыка на каждую из положительных крышек. Затем добавлялась четвертая крышка, и вся процедура повторялась. По мере обучения животного число различных крышек постепенно увеличивалось вплоть до последнего опыта, когда ему давалось 12 разных крышек, из которых оно должно было выбирать одну. После добавления новой крышки каждая из остальных крышек в определенной последовательности делалась положительным сигналом.

Методика была одинаковой для всех животных на протяжении всего эксперимента. Порядок введения новых крышек был установлен таким образом, что он был одинаковым только для двух обезьян (по одной из каждой группы).

Анализ результатов этих экспериментов показал, что решение проблемы облегчается, если обезьяна применяет два стратегических приема: а) во время поиска в последовательных попытках сдвигает каждую из крышек, пока не находит орех; б) после поиска выбирает в дальнейших пробах ту крышку, под которой орех был обнаружен в предыдущей пробе. Для наиболее успешного решения задачи эти два приема должны регулярно чередоваться (а — б — а — б — а — б — и т. д.).

Результаты. Животные с удаленными лобными долями имеют тенденцию настойчиво сохранять предшествующий прием, после того как изменившиеся условия сигнализируют необходимость изменить стратегию. Найдя орех под определенной крышкой, они обнаруживают затруднения в переходе к измененному стратегическому приему, иначе

¹ Эта установка состоит из экрана, за которым находится панель с 12 круглыми отверстиями. В некоторые отверстия кладется приманка (орех). Отверстия открываются крышками, отличающимися по цвету и форме. Животное должно выработать навык открывания крышек, под которыми находится приманка. В каждом опыте место приманки изменяется. Изменяется и число отверстий, прикрытых крышками; таким образом меняется число альтернатив, из которых производится выбор правильного решения. Продолжающееся обращение к ранее выбранной крышке, которая в следующем опыте уже не подкрепляется, служит признаком персеверации. (Прим. ред.)

говоря, к торможению реакции на крышку, под которой раньше был найден орех. Вероятность, что животные будут реагировать на ранее подкрепленные сигналы уже после первой пробы, была значительно ниже, чем у контрольной группы. Хотя выполнение реакций улучшается после нескольких подкрепленных проб, реакции у животных с удаленными лобными долями все же остаются непостоянными; как правило, они реже возвращаются к положительному сигналу (рис. 2).

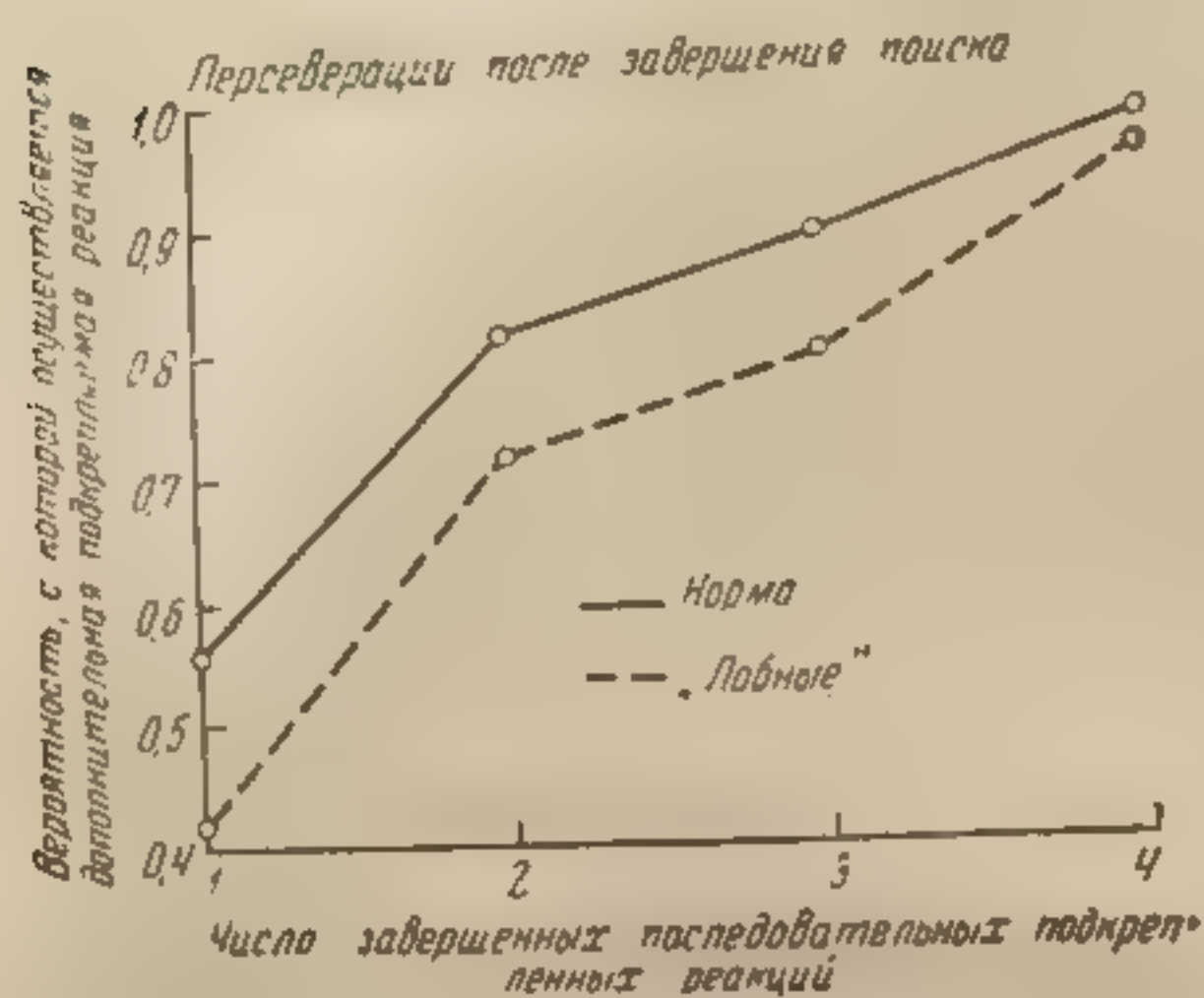


Рис. 2. График средней вероятности реакции на сигнал, построенный на основании числа последовательных правильных ответов. Уровень статистической достоверности различий между «лобной» и контрольной группами равен 0,05 (по методу Фишера)

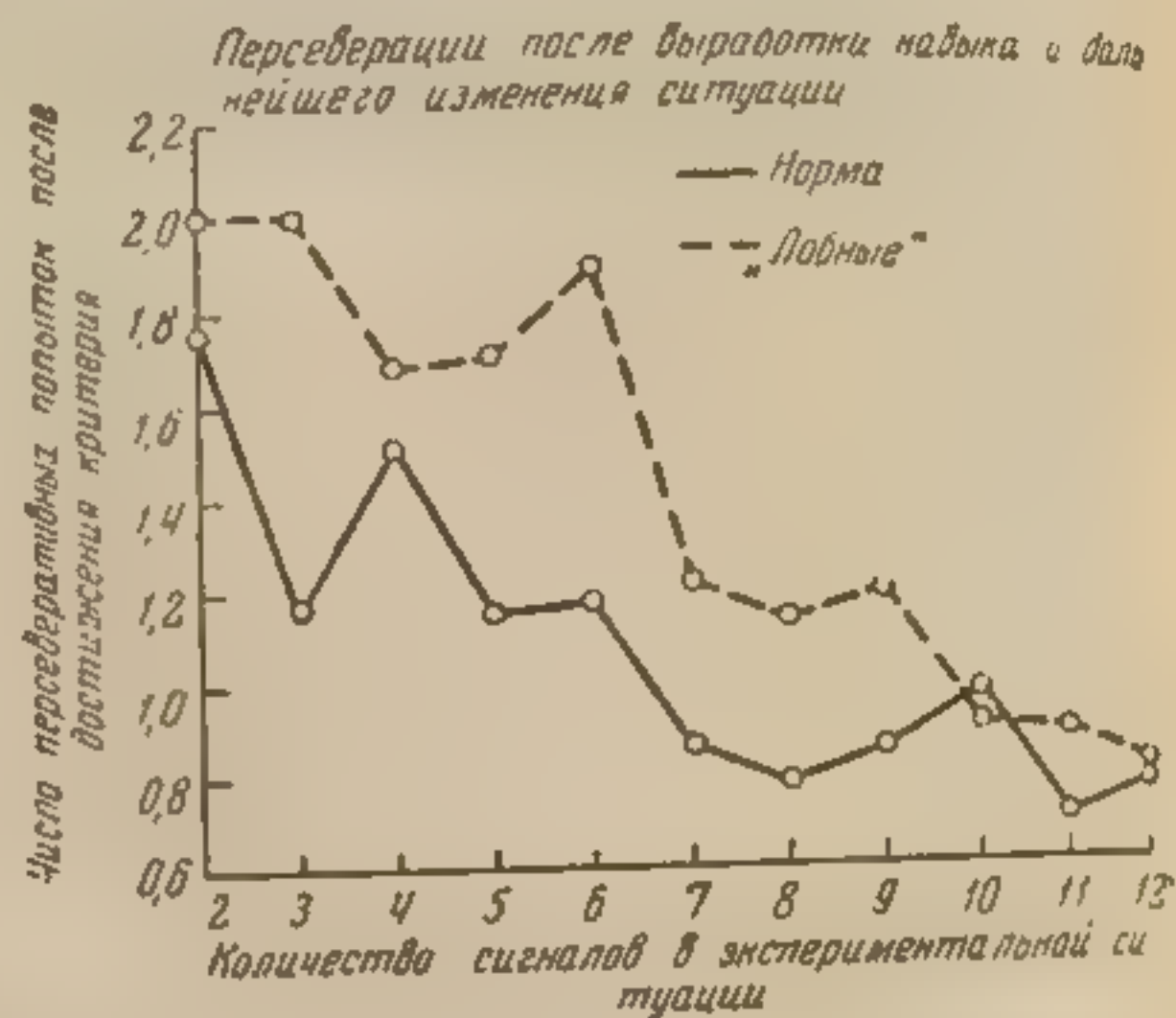


Рис. 3. График среднего числа персеверативных реакций на ранее подкреплявшийся сигнал в зависимости от числа ранее сделанных правильных ответов. Уровень статистической достоверности различий между «лобной» и контрольной группами равен 0,05 (по методу Фишера)

Как описано выше, обезьяна считается достигшей критерия обучения, когда она выбирает положительный сигнал 5 раз подряд. Затем ситуация меняется таким образом, что действующей оказывается первоначальная стратегия — передвигание в процессе последовательных попыток каждой из крышек вплоть до обнаружения ореха. На это изменение указывает тот факт, что реакция на прежде подкреплявшийся сигнал более не приводит к нужному эффекту. После пятикратной реакции на положительный сигнал, т. е. после укрепления навыка, животные с удаленными лобными долями начинают испытывать затруднения при обратном переключении на стратегию поиска. Рис. 3 показывает, что животные с удаленными лобными долями продолжают возвращаться к прежнему положительному сигналу значительно дольше, чем животные контрольной группы (рис. 3).

Все же в одной определенной ситуации группа обезьян с лобными поражениями не сохраняет реакций на прежний положительный сигнал дольше, чем контрольная группа. При предъявлении нового сигнала животные с разрушенными лобными долями делают правильный выбор скорее, чем контрольная группа, хотя различия в реакциях не достигают статистически значимого уровня (рис. 4).

Б. Результаты лоботомии у человека. Тот факт, что при опыте с выбором объектов в вариативных условиях подкрепления (Прибрам, 1961) различия между животными с лобными повреждениями и контрольной группой выступают отчетливо, в то время как другие, более грубые методы не обнаруживают этого, заставил нас предпринять очень простое экспериментальное исследование с лоботомизированными больными. Это исследование страдает многими недостатками, которые так часто присущи исследованиям, проводимым на клиниче-

ском материале. Тем не менее результаты были достаточно отчетливыми и полностью согласовались с данными, полученными на обезьянах, несмотря на то что эти факты были получены до того, как был проведен только что описанный анализ. Поскольку лоботомированные больные теперь встречаются редко, мы хотим включить сюда описание полученных данных.

Испытуемые. Испытуемыми были 10 больных, 5 с лоботомией и 5 — неоперированная контрольная группа из госпиталя ветеранов в Менло-парке (Калифорния). У всех испытуемых был поставлен диагноз шизофрении. Существенных различий между группами не имелось. Фронтальные лоботомии были произведены с двух сторон в период с 1947 по 1954 г. с применением стандартного метода Фримена и Уаттса (1942). Трое из пяти лоботомированных больных страдали от периодических послеоперационных судорог, которые легко подавлялись введением дилантина или мезантоина.

Средний возраст в обеих группах был 41 год. IQ определялся по сокращенному варианту векслеровской шкалы и для лоботомированной группы равнялся 87,4, ■ то время как для контрольной группы показатель был равен 90,2. Среднее число лет обучения было 13,4, для контрольной группы — 11,3. Лоботомированные пациенты были госпитализированы в среднем в течение 13,2 года с диапазоном от 2,3 до 17 лет. Все больные в одинаковой мере подвергались электрошоковой терапии.

Методика. Прибор состоял из панели, на которой был расположен рычаг. Этот рычаг следовало передвигать вправо или влево, а затем возвращать ■ исходное центральное положение. После каждого правильного поворота рычага испытуемый получал фишку; после пяти последовательных правильных реакций зажигался свет и испытуемый получал 10 центов. Затем пациент переходил к решению следующей проблемы. Словесная инструкция не давалась, но сигналы, указывающие на правильность реакций (фишки и комбинация: свет — монета), давались таким образом, что на основании их появления могли быть выработаны правильные реакции. Пробы, в порядке введения, были следующими: чередование, двойное чередование, тройное чередование и т. д. вплоть до пятерного чередования.

Результаты. Больные с лобными дефектами испытывали больше затруднений при решении этой серии задач, чем контрольная группа. Трое из контрольных больных дошли до правильного решения задачи на чередование через 5 сигналов, но только один из больных с лоботомией мог разрешить эту задачу. Другие больные с лоботомией не могли решить задачу на чередование через два сигнала даже после 300 проб; лишь один из контрольных больных относился к этой группе.

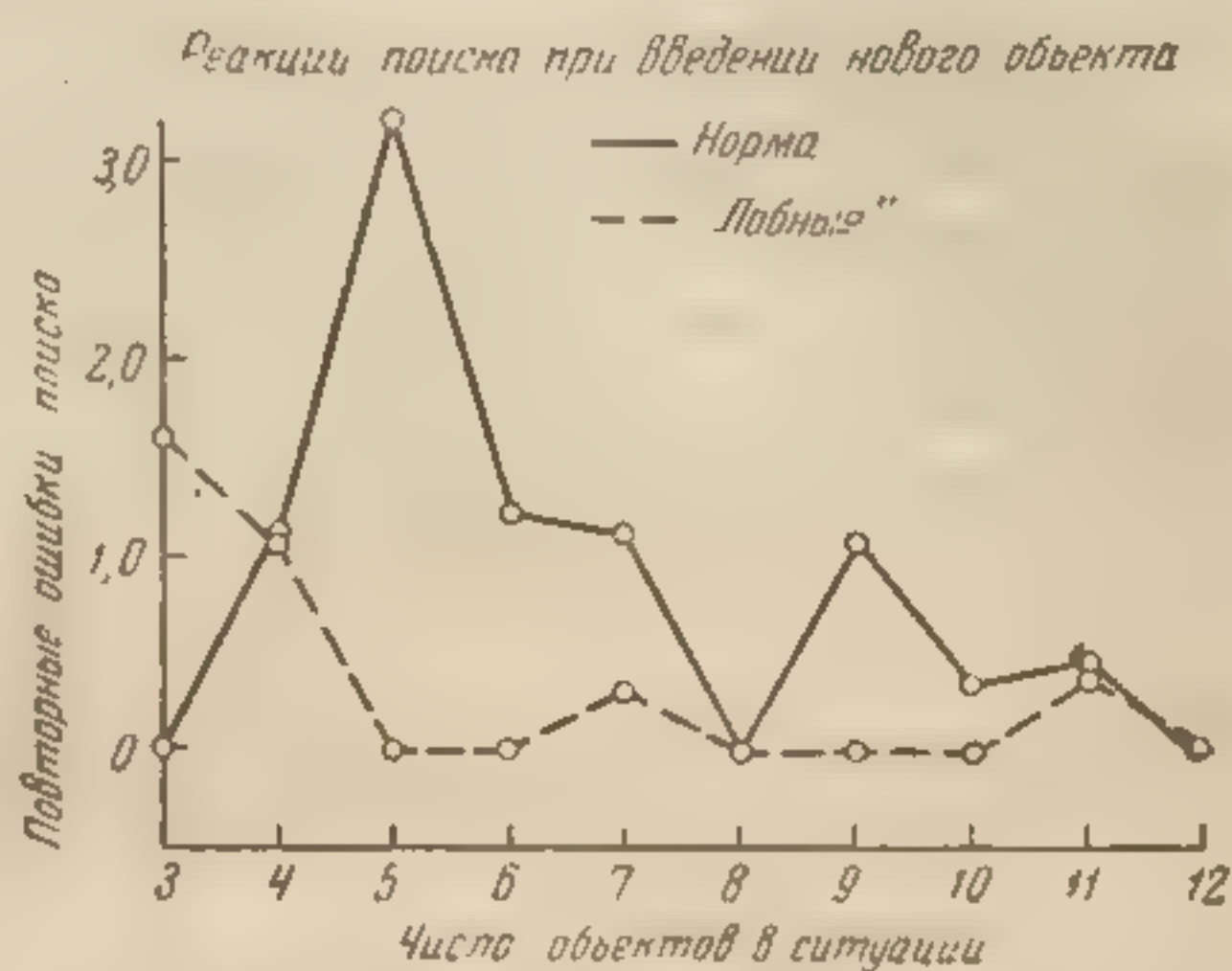


Рис. 4. График среднего числа повторных ошибок, сделанных в эксперименте с множественным предъявлением объектов в тех поисковых пробах (в каждой экспериментальной ситуации), когда впервые вводится дополнительный новый объект. Обезьяна совершает повторные ошибки, если в последовательных пробах она более одного раза передвигает объект, под которым находится орех

Как при простом, так и при двойном чередовании больные, перенесшие лоботомию, делали больше персеверативных ошибок, чем контрольные, причем персеверативные ошибки проявлялись как инертно продолжающаяся реакция в одну определенную сторону даже после того, как отсутствие подкрепления фишкой показывало, что такое поведение является неправильным и не приведет более к подкреплению. Различие между лобной и контрольной группами было статистически значимым ($P=0,05$).

Дальнейший анализ данных показал, что больные с лоботомией имели тенденцию сохранять прежде подкреплявшийся тип реакций, даже получая указание (отсутствие фишки) о том, что это поведение в дальнейшем не приведет к подкреплению. Таким образом, когда больные, перенесшие лоботомию, получали монету после пяти чередований, стереотип одиночного чередования сохранялся при переходе к двойному чередованию дольше, чем у контрольных испытуемых. Несмотря на вариативность данных, различие между «лобной» и контрольной группами в решении этой задачи было статистически значимым ($P=0,02$, см. табл.).

Т а б л и ц а

	Больные с префронтальной лоботомией						Контрольные больные					
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	сред- нее	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	сред- нее
1. Персеверативные ошибки (ошибки после сигнала, требующего изменения движения)	4	31	0	36	13	16,8	0	1	1	0	3	1
2. Число попыток, продолжающих простое чередование при переходе к двойному чередованию	4	28	6	37	6	13,5	5	1	4	3	2	3

В. Эксперимент с множественным подкреплением. Для исследования условий, при которых у обезьян с лобными поражениями выступает тенденция к переключению, были проведены следующие эксперименты. Эксперимент был задуман на основании предположения, что обезьяны с удаленными лобными долями в большей степени, чем контрольная группа, проявляли тенденцию реагировать на новые раздражители при наличии повышенного числа альтернатив. В соответствии с этой гипотезой предполагается, что поисковая реакция в основном остается ненарушенной, но осуществление избирательных реакций на подкрепленные раздражители тяжело страдает; именно об этом и говорили наблюдаемые факты. С этой точки зрения иные объяснения, в частности предположение о том, что резекция лобных долей приводит к изменению значимости подкрепления, становятся ненужными.

Приводимый ниже эксперимент был задуман для выяснения того, имеет ли место у изучаемых обезьян переключение на новые альтернативы, независимые от подкрепления, и существенно ли отличаются полученные результаты от данных, полученных в предшествующем эксперименте. В этом опыте животное не получало подкрепления только в том случае, если в данной пробе оно опять выбирало тот же объект,

который был выбран в непосредственно предшествующей пробе. Наличие тенденции к переключению у обезьян с удаленными лобными долями должно было бы привести к более низкому проценту ошибок, чем у контрольной группы; наоборот, нечувствительность к ошибкам или персеверации должны были бы привести к увеличению числа ошибок.

Объекты. В качестве подопытных животных были использованы 12 необученных макак-резусов. У шести обезьян производилось двустороннее удаление передних лобных отделов; остальные шесть составляли неоперированную контрольную группу. Гистологический контроль пока отсутствует, поскольку обезьяны еще живы и используются для других экспериментов.

Методика. Каждое животное ежедневно проходило через 20 проб с помощью описанного выше Висконсинского аппарата. При каждой пробе обезьяне предъявлялся ряд из восьми предметов, которые закрывали отверстия, где находилась пища. Обезьяне позволялось снять одну из этих крышек и достать находящуюся под ним пищу; затем между животным и панелью опускался непрозрачный экран. В течение всего эксперимента использовались одни и те же 8 крышек. При первой пробе в каждый экспериментальный день под любым из предметов находился изюм. При последующих пробах изюм помещался под все крышки, кроме той, которую животное выбрало в предыдущей пробе. В промежутках между пробами все крышки перемещались в случайном порядке. Все 12 животных проходили через 150 проб. Четыре животных «лобной» группы и три контрольных проходили еще дополнительно по 100 проб.

Результаты. Средний процент ошибок за каждые 50 проб показан на рис. 5. В течение первых 150 проб нормальные животные делали значительно больше ошибок, чем животные с удаленными лобными долями. После этого в течение дополнительных 100 проб различия между группами исчезали; реакции нормальных животных улучшались, достигая уровня оперированных животных.

Не существовало различия между обеими группами и по другому показателю — числу проб, в которых они выбирали одну и ту же крышку два раза подряд. Ни показатели за первые 150 проб, ни показатели за дополнительные 100 проб не обнаружили здесь значимых различий (рис. 6).

Затем измерялась степень, до которой доходило предпочтение к выбору определенной крышки в течение каждых 50 проб. С этой целью для каждого животного вычислялась сумма квадратных корней из числа выборов каждой из восьми крышек. Этот статистический метод косвенным образом измеряет среднее число крышек, которые животное выбирает на протяжении 50 проб. Сравнение средних величин для первых 150 проб по группам показало, что нормальные животные выбирают значительно меньшее число крышек, чем животные с удаленными лобными долями, обнаруживая, таким образом, значительно *более сильное предпочтение к определенным предметам*. Для животных, прошедших через 100 дополнительных проб, результат был таким же, за исключением того, что статистическая достоверность была незначительной ввиду небольшого числа обследованных животных (рис. 7).

Наконец, в показатели числа ошибок была внесена поправка, указывающая как на влияние избирательного предпочтения к определенным предметам, так и на формирование навыков реагировать на определенное место; этим путем тенденция к повторным выборам тех же объектов могла быть измерена независимо от других факторов. При этом пропорция ошибок в пробах с изменением места делилась на по-

В опыте с выбором
в определенном порядке
объект за каким сле-
дует представить раз-
ных объектов, его раз-
считывается и в самом
С другой стороны, об-
ходя нужную крышку

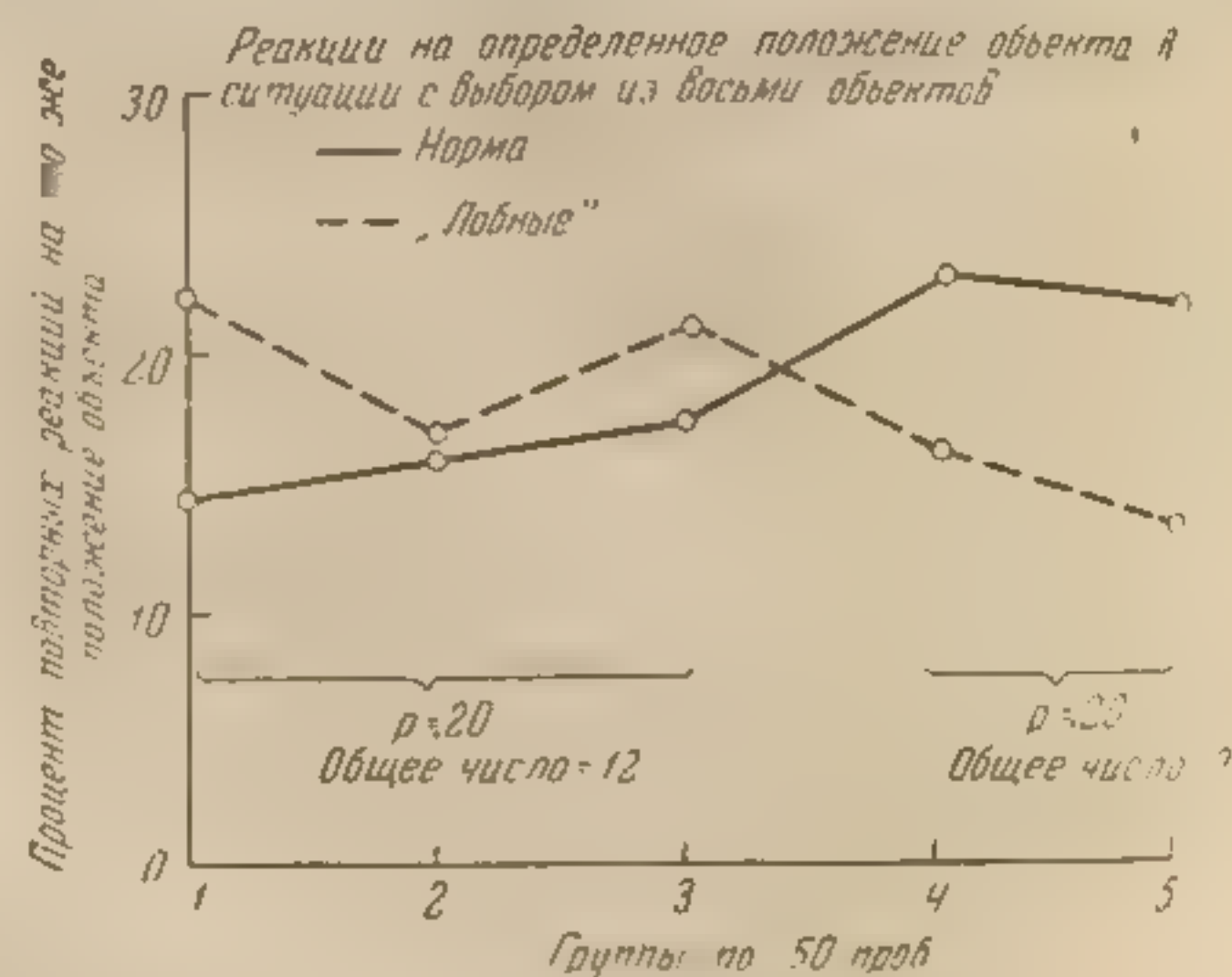


Рис. 6. График среднего числа проб, в которых животное выбирает объект, находящийся на том же месте, как в предшествующей пробе ■ эксперименте с выбором из восьми объектов. Группы животных и статистическая обработка те же, что на рис. 5.

Среднее число частиц на единицу объема

α

$\alpha=0$
Число частиц = 1.0

α	Среднее число частиц на единицу объема (Solid line)	Среднее число частиц на единицу объема (Dashed line)
0.0	1.8	1.4
0.5	2.1	1.5
1.0	1.9	1.4

Рис. 7. График средних показателей объектов в эксперименте из восьми объектов. Взята величина, образующая объекты, выбранно проб (50 проб), так показатель указывает на выбор. Группа животных и обработка те же, что

Обезьяны с удален
реакций в первой поло
семи объектов дают сл
шение: «безлобные» об
могут иметь положительных
контрольных с удаленны
у животных было хуже в
животных обнаруживали
были положительных
ных пробах, прежде чем
туации с восьмью реак
выполнение реакций сиг
дять нужный объект (к
Если обезьяна при
ный объект, то в дальне
поиске. Ошибка поиска
крышку более чем
ходит орех. Если
с 12 крышками
9 Зак

9 Зак. 39

Г. Избирательность и поиск. На основании всех этих данных была проведена дополнительная серия опытов с множественным выбором из группы объектов. Эти опыты ставили задачу сравнить поведение нормальных и «безлобных» обезьян во время поиска. Можно ли объяснить парадоксальный факт, что обезьяны с удаленными лобными долями дают более высокие показатели при реакции поиска, тем, что у этих обезьян наблюдается повышенная тенденция к отвлечению?

В опыте с выбором из большого числа объектов сигналы вводятся в определенном порядке; у обезьян есть возможность заучить, какой объект за каким следует. Если у животного вырабатывается правильное представление о ситуации путем заучивания порядка введения новых объектов, его реакции делаются избирательными: нужная крышка сдвигается и в самом начале процесса поиска обнаруживается орех. С другой стороны, обезьяны могут выбирать в случайном порядке, находя нужную крышку по методу проб и ошибок (рис. 9).

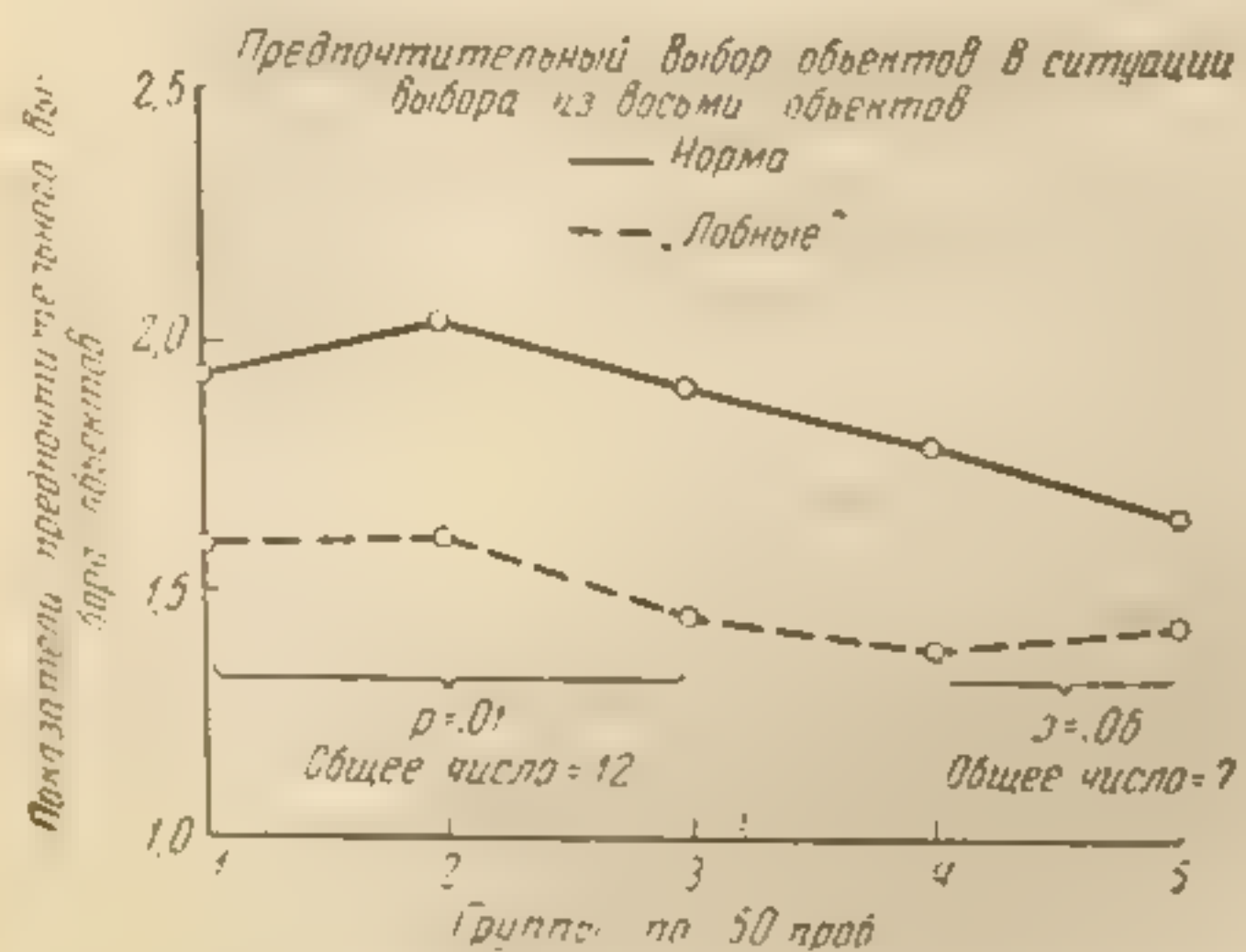


Рис. 7. График средних показателей предпочтения объектов в эксперименте с выбором из восьми объектов. В качестве показателя взята величина, обратная среднему числу объектов, выбранному в данной группе проб (50 проб), так что высокий показатель указывает на ограниченность выбора. Группа животных и статистическая обработка те же, что на рис. 5

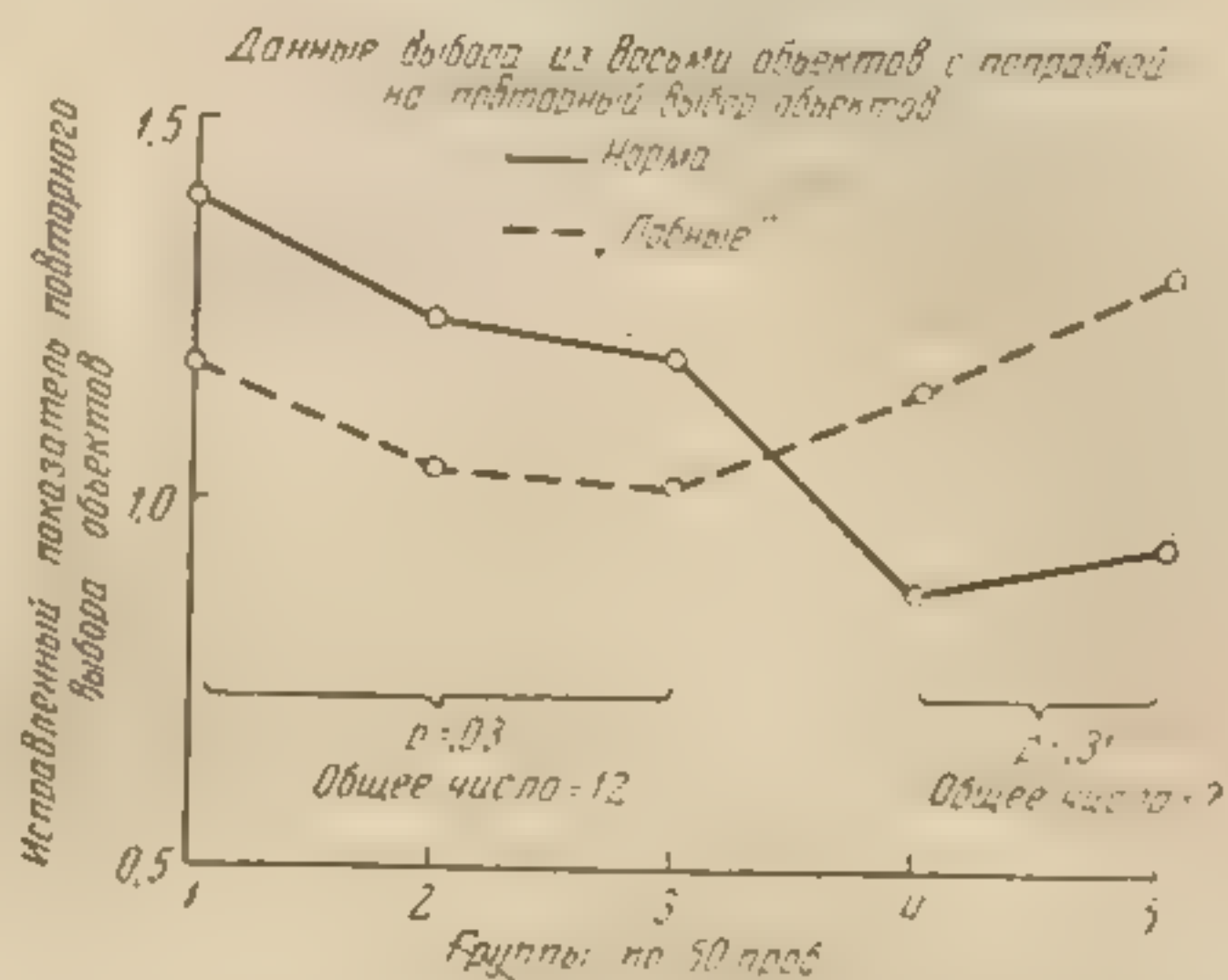


Рис. 8. График показателей повторного выбора в эксперименте с предъявлением восьми объектов с поправками на выработку навыка реагировать на определенное положение объекта (см. рис. 6) и на длительное (50 проб) предпочтение к объекту. Те показатели, которые больше единицы, указывают на тенденцию к повторному выбору; показатели, которые меньше единицы, указывают на наличие чередования. Группа животных и статистическая обработка те же, что на рис. 5

Обезьяны с удаленными лобными долями не дают избирательных реакций в первой половине опытов, и вплоть до введения ■ ситуацию семи объектов дают случайные пробы. Здесь они дают заметное улучшение: «безлобные» обезьяны начинают выбирать те крышки, которые могут иметь положительное значение. В отличие от этого, показатели контрольных животных отклоняются от случайного выбора раньше, чем у животных с удаленными лобными долями. Поведение контрольных животных было хуже в ситуациях с 4—8 сигналами; контрольные животные обнаруживали тенденцию реагировать на сигналы, которые были положительными в нескольких предшествующих последовательных пробах, прежде чем они выбирали правильный предмет. После ситуации с восемью сигналами контрольные животные резко улучшали выполнение реакций (как и «безлобные» животные) и начинали находить нужный объект значительно быстрее.

Если обезьяна при первой пробе во время поиска не берет правильный объект, то в дальнейшем она все же может совершить ошибку в поиске. Ошибка поиска происходит, когда обезьяна двигает какую-либо крышку более чем один раз в течение ряда проб, прежде чем она находит орех. Если третья крышка, передвинутая обезьяной в ситуации с 12 крышками, является правильной, животное хорошо осуществляет

выбор. Но, если оно передвигает каждую из выбранных двух крышек несколько раз, оно делает ряд «ошибок поиска». Аналогичным образом животное может не давать избирательных реакций; но, если оно двигает только те крышки, которые еще не были выбраны в течение предшествующего ряда проб, оно не делает «ошибок поиска». Однако недостаточная избирательность реакций еще не ведет к тому, что обезьяна начинает искать активнее и при этом делать большее число «поиско-

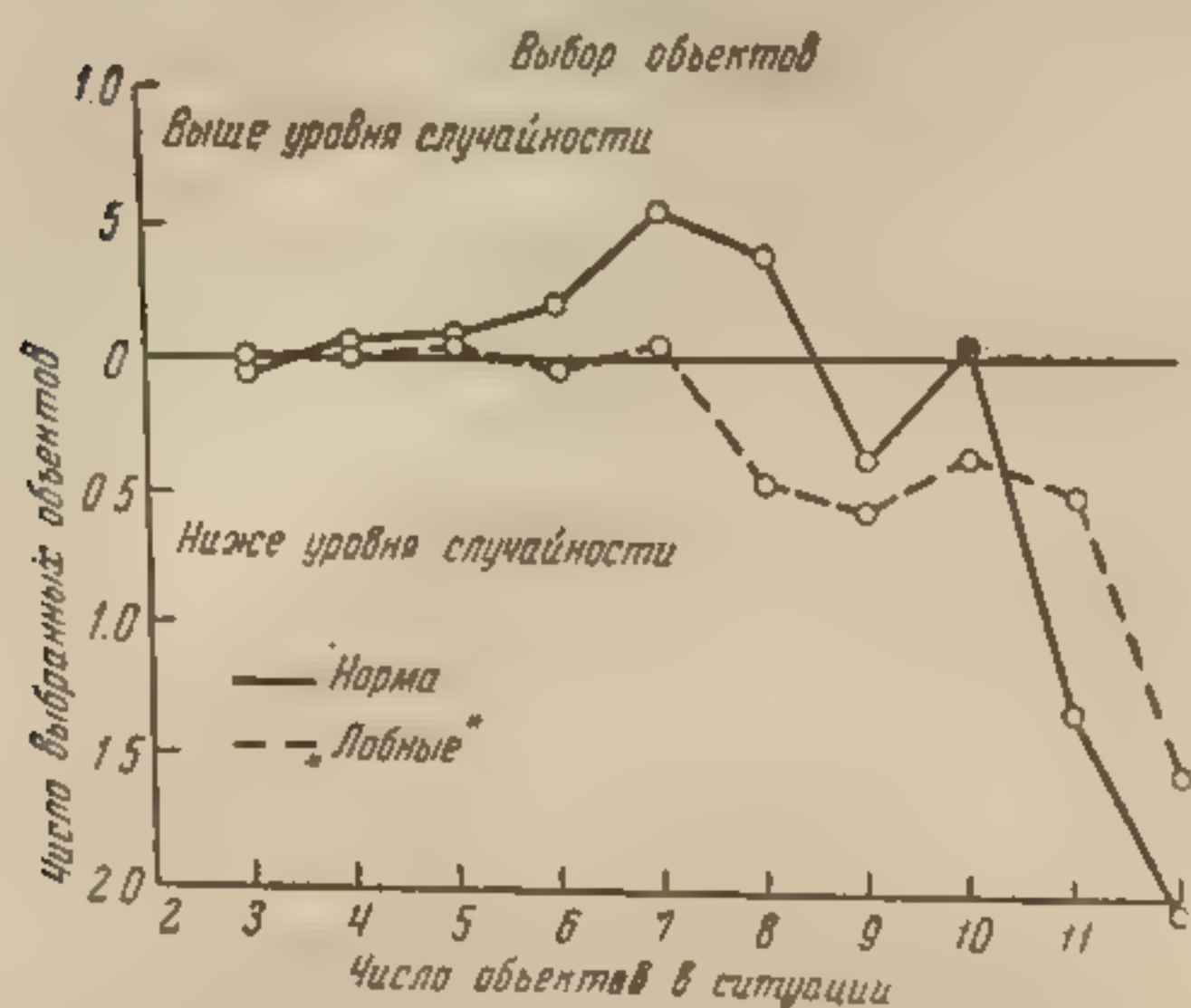


Рис. 9. Графики среднего числа различных объектов ■ эксперименте с множественным выбором. Представлены результаты четырех нормальных обезьян и четырех обезьян с удаленными лобными долями. Вычтены показатели, ожидаемые на основании случайного поиска среди еще не выбранных объектов. Низкий уровень осуществления реакций нормальными животными в ситуации с семью возможностями выбора показывает, что объекты, которые они обследовали прежде всего во время поиска, относились к числу тех, которые недавно подкреплялись

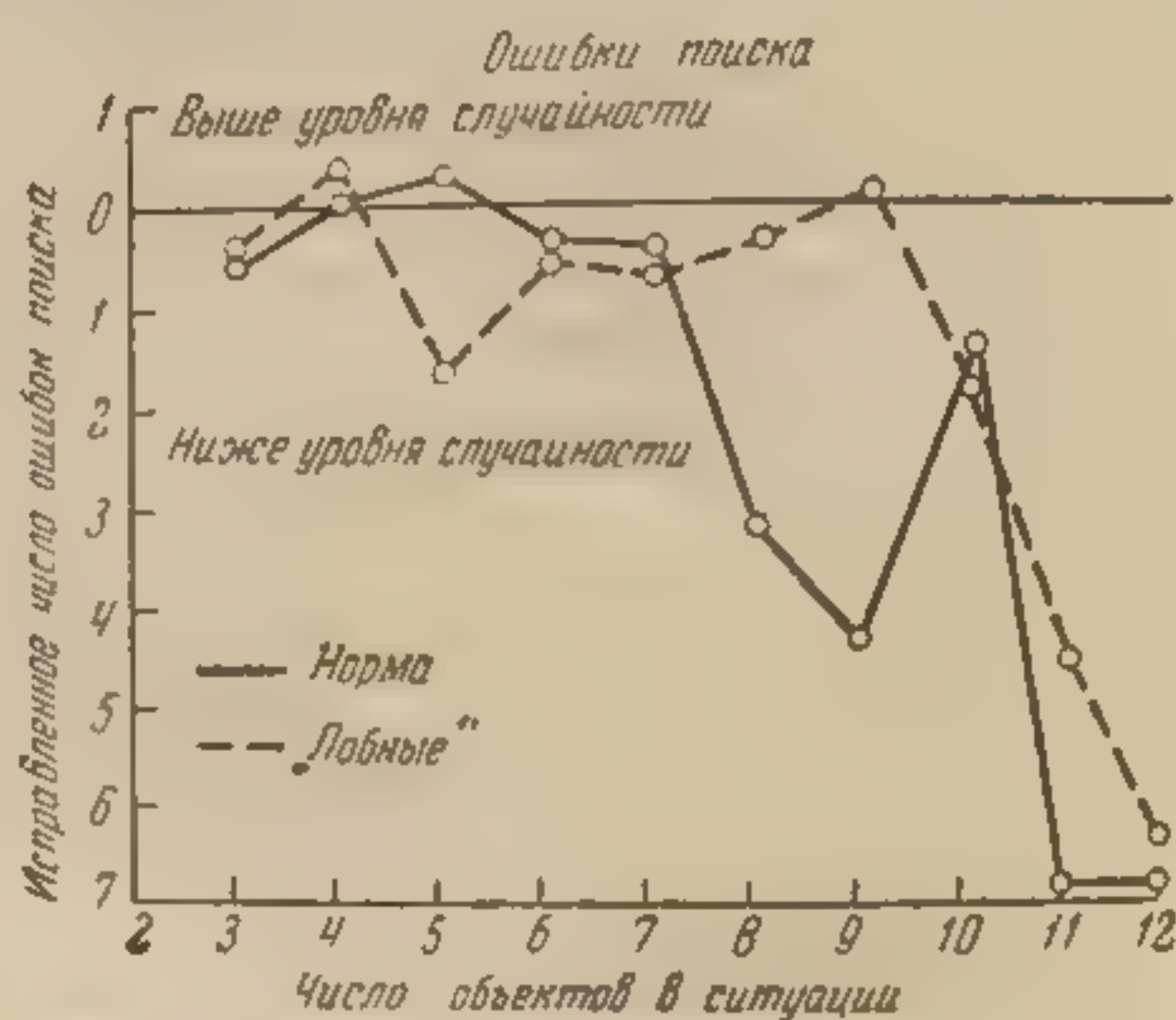


Рис. 10. Реакции четырех нормальных обезьян и четырех обезьян с удаленными лобными долями ■ эксперименте со множественным выбором. Показано среднее число ошибок за вычетом ошибок, ожидаемых на основании количества уже выбранных объектов. Из показателей видно, что обе группы обезьян на первом этапе эксперимента осуществляют поиск по принципу проб и ошибок, но нормальные животные раньше начинают вырабатывать эффективную стратегию поиска

вых» проб. Если стратегия выбора у животного несовершенна и оно всегда выбирает крышки, которые еще не были передвинуты в предшествующих пробах, то такие дополнительные пробы дают животному дополнительную возможность делать ошибки.

Более того, при большом числе выбираемых крышек (плохая избирательность) «ошибки поиска» более вероятны, чем при малом количестве выбранных объектов. Когда выбран только один объект, вероятность того, что следующая реакция будет представлять собой ошибку выбора, равна $\frac{1}{x}$, где x представляет число объектов ■ ситуации; при

выборе семи объектов вероятность совершения ошибки поиска равна $\frac{7}{x}$.

Можно вычислить вероятность ошибок поиска независимо от качества реакций выбора. Для каждой пробы вероятность ошибки поиска равна числу избирательно взятых объектов, деленному на число всех объектов в данной ситуации. Для каждой последовательной пробы вероятность ошибок поиска может быть вычислена путем суммирования вероятностей «ошибок поиска» в каждой пробе. Когда число вычисленных таким образом ошибок совпадает с числом реально полученных ошибок, можно говорить о том, что возникает подлинная избирательность

реакций. (Предшествующий положительный сигнал исключался из анализа ввиду тенденции «безлобных» животных давать персеверативные реакции на этот сигнал.) Как и при анализе выбора, как «безлобая», так и контрольная группы вначале дают случайные реакции, контрольная группа первой начинает существенно отклоняться от случайных проб при осуществлении поиска (рис. 10).

Д. Случайное и упорядоченное поведение. Результаты этих экспериментов еще раз подтверждают уже изложенные данные. При условиях, созданных и проанализированных в описанных выше экспериментах, животные с удаленными лобными долями обнаруживают персеверацию раз возникшей установки и реагируют таким образом, который был правильным при непосредственно предшествующих обстоятельствах. В последнем описанном эксперименте обезьяны с поражением лобных долей, напротив, обнаруживают тенденцию к изменению своих реакций.

Какие различные условия выступают в обоих этих экспериментах?

В первых двух экспериментах ситуация получения подкрепления остается постоянной на протяжении решения определенной задачи, а затем меняется. В третьем эксперименте эта ситуация меняется от пробы к пробе в пределах одной и той же задачи. Точнее можно сказать, что в ситуациях, описанных в разделе А, отношение сигнал — подкрепление (т. е. условие подкрепления) остается постоянным в течение периода, достаточного для того, чтобы животное могло выработать определенный приспособительный тип реакций. Персеверации возникают, когда отношение сигнал — подкрепление меняется на другое, столь же устойчивое отношение. Ситуация третьего эксперимента характеризуется изменчивостью отношения сигнал — подкрепление, и обезьяны с удаленными лобными долями реагируют на это повышенной (по сравнению с контрольной группой) вариабильностью реакций.

Таким образом, в целом можно сказать, что персеверации возникают при изменениях *внутри* задачи, а повышенная тенденция к переключению (отвлекаемость) — при изменениях соотношения сигнал — подкрепление *вне* задач.

Однако следует указать одно существенное исключение. Это исключение выступает всякий раз при введении в ситуацию *нового* сигнала. Обезьяны с поражением лобных долей с готовностью реагируют на новизну. Браш, Мишкин и Росвольд обратили внимание на это исключительное значение новизны; до них на это обратили внимание Харлоу и его сотрудники. Это исключение проливает свет на возможное объяснение наблюдаемой дилеммы.

Из результатов четвертого эксперимента ясно, что обезьяны с повреждением лобных долей мозга персеверативно удерживают поведение типа случайного поиска дольше, чем контрольная группа; этим объясняется как «лучшее», так и «худшее» осуществление реакций по сравнению с контрольной группой. Это рассуждение может быть применено и при анализе результатов тех опытов, в которых «безлобые» животные обнаруживают склонность к переключению реакций, как это имеет место в эксперименте с подкреплением нескольких объектов (№ 3). Можно развить это объяснение далее, указав, что случайное, хаотическое поведение может закрепляться на основе тенденции к персеверации; приблизительно в этом направлении Браш, Мишкин, Росвольд и Прокоп рассматривали повышенную реакцию этих животных на новизну. Может ли эта реакция на новизну сама по себе рассматриваться как проявление установки на случайные реакции? К объяс-

нению этих фактов можно привлечь такие понятия, как, например, описанный Халлом процесс «реактивного торможения».

Идеальное объяснение, конечно, должно быть дано на основании каких-либо доступных неврологической проверке гипотез, основанных на подобных понятиях. К сожалению, необходимые неврологические данные отсутствуют. До тех пор, пока эти данные не будут получены, такие отчетливо персеверативные формы поведения, как хаотические реакции, реакции на новизну и т. п. могут с некоторой натяжкой объясняться «парадоксально возникающими» персеверативными процессами, но эта гипотеза будет еще требовать прямой проверки.

RECENT STUDIES OF THE FUNCTIONS OF THE FRONTAL LOBE IN MONKEY AND IN MAN

K. H. Pribram

This paper gives a brief historical review of recent American efforts to deal with the problem of frontal lobe function. This review shows that the effects of frontal lesions have been invariably grouped into two opposing categories: «perseveration» and «tendency to shift». Then human and subhuman primate data are presented to show that both perseveration and the tendency to shift (distractability) can be elicited in the same lobectomized subjects. The effect obtained depends on the situation in which the frontally lesioned subjects are examined and on the way the data are analyzed. A model, based on a computer program — «the flexible noticing order» — is developed to accord with these data. Neurologically this model corresponds to the «temporary dominant focus» studied so extensively by Soviet neurophysiologists.

ПОСЛЕДСТВИЯ

Изучение лобных
давнюю историю, ка
повреждения передн
рушительное влияни
На основе клиничес
мозга является аффе
а задняя часть — мо
дал, что его исследов
у человека показыва
ние, в то время как з
Однако только в XIX
следований и разног
был открыт френоло
ные «способности» в
поиски «центров» в н
ник, колеблющийся
единое целое», и идея

Локализационист
над влиянием повреж
ной «функции», котор
рушалась при больш
приписываемых лобн
ция, мышление, воля,
кализационисты со с
вреждения является н
нии последствий мозг
XIX и начала XX в. на
С развитием усло
гических операций ста
менты истины. Повре
головного мозга» дейс
зависеть от размера
доли различные
нии.

ПОСЛЕДСТВИЯ ЛАТЕРАЛЬНЫХ ЛОБНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ У ОБЕЗЬЯН

Ч. Гросс и Л. Вейзкранц

Изучение лобных долей головного мозга имеет почти такую же давнюю историю, как и сама биология. Еще Гален во II в. отмечал, что повреждения передних отделов головного мозга оказывают менее разрушительное влияние, чем повреждения задних отделов (Гален, 1962). На основе клинических наблюдений он полагал, что передняя часть мозга является афферентной и интеллектуальной по своим функциям, а задняя часть — моторной (Гален, 1854). Посейдониус в IV в. утверждал, что его исследования травматических повреждений головного мозга у человека показывают, что передние повреждения влияют на восприятие, в то время как задние повреждения влияют на память (Этиус, 1534). Однако только в XIX в. лобные доли стали предметом специальных исследований и разногласий. Этот «героический век в нашей области» был открыт френологом Галлем, который поместил все интеллектуальные «способности» в лобные доли (Галль, 1835). Галль стимулировал поиски «центров» в нервной системе и первым привел в движение маятник, колеблющийся между предположением, что мозг «действует как единое целое», и идеей о локализации функций в головном мозгу.

Локализационисты XIX в. пытались объяснить свои наблюдения над влиянием повреждения лобных долей с точки зрения наличия единой «функции», которая, по их мнению, имела у лобных долей и нарушалась при больших повреждениях этой области. Среди функций, приписываемых лобным долям, были торможение, внимание, апперцепция, мышление, воля, двигательная координация и ассоциация. Антилокализационисты со своей стороны думали, что не место, а размер повреждения является наиболее важным решающим фактором в отношении последствий мозговой травмы (табл. дает сводку взглядов ученых XIX и начала XX в. на лобную долю).

С развитием условнорефлекторной методики и асептических хирургических операций стало очевидным, что в обоих мнениях имеются элементы истины. Повреждения различных частей «ассоциативной коры головного мозга» действительно приводят к различным последствиям, но степень выраженности этих последствий и даже их наличие могут зависеть от размера повреждения. Более того, даже в пределах лобной доли различные повреждения ведут к различным изменениям в поведении.

Теории функции лобных долей от Галля до Джекобсена

Исследователи и даты	Характер данных или результат экспериментов	Взгляд на функции лобных долей
Галль (1835)	Сравнительная анатомия; сравнительная и дифференциальная психология	Умственные способности локализованы в передних частях мозга, а эмоциональные функции—в основном в центральной и задней его частях. Отсутствие или малый размер лобных участков мозга у животных объясняет недостаток у них разума
Флуранс (1824)	Экспериментальные повреждения мозга у различных животных (за исключением приматов)	Головной мозг действует как целое и организации ощущений, восприятия и воли
Гитциг (1874)	Удаление лобных долей головного мозга у собак не вызвало никаких изменений, но у обезьян оно вызвало утрату недавно приобретенных навыков. Совместно с Фритчем (1870) Гитциг составил карту классической моторной коры и обнаружил, что передние части лобной доли не возбудимы	Интеллект представлен во всех частях коры головного мозга, но высший его центр находится в лобной доле
Феррьер (1886)	Повреждения лобной доли у обезьян вызывали бесцельное блуждание, апатию, снижение любопытства и внимания и нарушение движений глаз. Раздражение лобной доли у обезьян вызывало поворот головы и глаз	Лобные доли являются центром движений головы и глаз, а потому и центром внимания, которое тесно связано с восприятием и способностью к формированию понятий. Хотя интеллект не имеет специального центра, лобные доли и связанные с ними сенсорные центры являются субстратом интеллектуальных процессов
Гольц (1881—1888)	Собаки, подвергнутые фронтальной лоботомии, были беспокойными, возбудимыми и хуже регулировали свои движения, но не проявляли интеллектуальных нарушений	Мозг не делится на различные функциональные участки. Не локализация, а количество удаленной ткани определяет степень дефекта
Мунк (1890)	Лобные повреждения у обезьян и собак вызывали серьезные двигательные расстройства, например паралич туловища, выгибание позвоночника, но не вызывали нарушений интеллекта. Раздражение полей 6 и 8 затормаживало движения	Мозг в целом участвует в интеллектуальной деятельности. Лобные доли являются центром двигательной координации
Флексиг (1905)	Волокна, идущие к лобным ассоциативным зонам, миелинизируются последними. Лобные повреждения у человека вызывают ослабление проявления эмоций, желаний, внимания и часто—памяти	Лобная ассоциативная зона является центром воли и высших уровней эмоций и личности
Биянки (1925)	После лобных повреждений обезьяны, лисы и собаки проявляли дефекты восприятия и памяти, потерю торможения и эмоциональные изменения	Лобные доли не являются двигательными центрами, центрами торможения, эмоциональными или интеллектуальными центрами. Они являются центром всех центров, функция которых — связывать и комбинировать психическую продукцию воспринимающих зон и создавать на ее основе психические комплексы высшего порядка

Вундт (1910)

Рассмотрение клинических, анатомических и экспериментальных исследований показывает, что мозг со всеми его органами функционирует как единое целое. Самое большее, что можно приписать лобным долям, это то, что в них расположены узловые точки поведения, уничтожение которых вызывает нарушения внутренних элементарных функций. Эти нарушения проявляются (вследствие сложности взаимодействия частей мозга) как нарушения интеллекта и эмоций. По-видимому, лобные доли являются центром апперцепции. Субстрат апперцепции следует искать в тормозных процессах

Горсли и Шефер (1888)

После удаления передней трети лобной доли обезьяны не обнаруживали никаких изменений в поведении

Лёб (1901)

Повреждения лобных долей у собак не оказывают влияния на память или сознание, но могут вызывать двигательные дефекты

В лобных долях нет локализации интеллектуальных функций (Шефер, 1900). Влияние их повреждений на интеллект зависит от количества разрушенной ткани

Не существует никакой локализации психических функций в мозгу. Ассоциация, память и координация являются динамическими эффектами, определяемыми проводимостью протоплазматической активности в любом месте мозга

Вундт (1910)	Рассмотрение клинических, анатомических и экспериментальных исследований показывает, что мозг со всеми его органами функционирует как единое целое. Самое большее, что можно приписать лобным долям, это то, что в них расположены узловые точки поведения, уничтожение которых вызывает нарушения внутренних элементарных функций. Эти нарушения проявляются (вследствие сложности взаимодействия частей мозга) как нарушения интеллекта и эмоций. По-видимому, лобные доли являются центром апперцепции. Субстрат апперцепции следует искать в тормозных процессах	В лобных долях нет локализации интеллектуальных функций (Шефер, 1900). Влияние их повреждений на интеллект зависит от количества разрушенной ткани
Хорсли и Шефер (1888)	После удаления передней трети лобной доли обезьяны не обнаруживали никаких изменений в поведении	Не существует никакой локализации психических функций в мозгу. Ассоциация, память и координация являются динамическими эффектами, определяемыми проводимостью протоплазматической активности в любом месте мозга
Лёб (1901)	Повреждения лобных долей у собак не оказывают влияния на память или сознание, но могут вызывать двигательные дефекты	Возможно, что префронтальная кора будет иметь дальнейшее развитие. Ее структура и функциональная эволюция не завершены
Кэмпбелл (1905)	Префронтальная кора имеет слабовыраженную гистологическую структуру, она не реагирует на электрическое раздражение и ее удаление не оказывает значительного влияния	Передняя часть мозга не может быть высшим механизмом нервной деятельности. Это место, где расположены кожный и двигательный анализаторы
Павлов (1928)	После удаления передней половины головного мозга собаки страдали слабоумием и проявляли нарушение правильных связей с окружающей средой. Хотя их двигательные условные рефлексы были серьезно нарушены, их слюнные условные рефлексы остались неизменными	Лобные доли у обезьян и кошек в нормальных условиях участвуют в образовании простых ассоциаций
Франц (1907)	После лобных повреждений кошки теряли навыки, приобретенные в ящике Торндайка, но поддавались повторному обучению. Их инстинкты и прежние навыки оставались неизменными. Такие же результаты были получены на обезьянах	По-видимому, лобная ассоциативная зона содействует припоминанию ранее происходивших событий, которые могут находиться лишь в опосредованной ассоциативной связи с данными условиями среды и интеграции припоминаемых элементов со стабильной системой навыков. Результатом лобных повреждений является нарушение непосредственной памяти
Джекобсен (1936)	После лобных повреждений обезьяны: а) проявляли нарушения выработки отсроченных реакций, отсроченного чередования, поведения в проблемных ящиках, требующих последовательной смены действий, выполнения проб с палкой и площадкой, б) демонстрировали стереотипное и сверхрассеянное поведение, а также повышенную активность и аппетит и с) не проявляли изменений в поведении в простых проблемных ящиках и при зрительных дифференцировках	

Эта статья будет иметь дело только с некоторыми последствиями двусторонних повреждений латеральной лобной коры у макак-резусов. У этого вида обезьян удаление латеральной лобной коры, в отличие от повреждений новой коры в других местах, приводит к резкому ухудшению выработки и удержания отсроченных реакций. Кроме того, латеральные лобные повреждения повышают локомоторную активность и вызывают нарушение слуховых дифференцировок, а также некоторых видов зрительных дифференцировок. Первый раздел этого очерка касается нарушений слуховых дифференцировок, второй раздел — изменений в локомоторной активности, а в последнем разделе рассматривается ухудшение отсроченных реакций и нарушение некоторых видов зрительных дифференцировок. Мы надеемся показать, что ухудшение слуховых дифференцировок, повышенная активность и ухудшение отсроченных реакций являются независимыми результатами лобных повреждений. Мы предполагаем, что ухудшение отсроченных реакций и трудности в решении некоторых задач, связанных со зрительным различением, возможно, имеют общую основу.

Обсуждение каждого дефекта состоит из двух основных частей. Первая из них касается *локализации дефекта*, т. е. вопроса о том, какие ограниченные лобные повреждения являются достаточными, чтобы вызвать его. Вторая часть касается *характера дефекта*, т. е. вопроса о том, как изменяется взаимодействие обезьяны с окружающей средой. Особое внимание будет уделяться нашим собственным экспериментам, проведенным в Кембриджском университете.

Нарушения слуховых дифференцировок

Локализация дефекта

Ряд исследователей утверждал, что нарушение слухового различения является следствием повреждения латеральных отделов лобной области (Блюм, 1952; Вейзкранц и Мишкин, 1958; Росволд и Мишкин, 1961). Являются ли оба дефекта результатом повреждения одной и той же структуры или латеральные повреждения приводят к разрушению двух механизмов, один из которых управляет отсроченной реакцией, а другой — слуховым различением? Если правильно второе предположение, то было бы возможно вызвать диссоциацию этих двух дефектов, производя меньшие повреждения в различных частях латеральной лобной коры.

Повреждения *sulcus principalis* в латеральной лобной коре приводят к большим нарушениям отсроченной реакции чередования и простой отсроченной реакции на единицу ткани, чем прочие повреждения латеральной поверхности; иначе говоря, *sulcus principalis* представляет собой «фокус» этого дефекта в лобной коре (Блюм, 1952; Мишкин, 1957; Росволд и Шварцбарт, 1964).

Для того чтобы исследовать возможность изоляции каждого из этих дефектов, мы сравнили влияние повреждения *sulcus principalis* с влиянием повреждений, не затрагивающих *sulcus principalis*, на слуховые дифференцировки и отставленные реакции в трех сериях экспериментов.

Первая серия. В первой серии экспериментов (Гросс и Вейзкранц, 1962) у трех обезьян были произведены повреждения краев и дна *sulcus principalis* (группа P), а у трех других — латеральные лобные повреждения, не затрагивающие *sulcus principalis* (группа LP) (рис. 1). Их вес перед операцией колебался от 4,1 до 6 кг. Перед операцией

обезьяны были о-
дифференцировке
операции они 1)
а также слухов
слуховому диф-
предъявлении

33°



Рис. 1. Схематич-
ным *sulcus pr*
вреждениями, н
бражения и сп
перимент-

с «симм
ли пищ
отсутств
по слух
менения

обезьяны были обучены реакции с отставлением на 10 сек, слуховой дифференцировке и одновременной зрительной дифференцировке. После операции они 1) испытывались на удержание реакций, заученных до операции, и 2) обучались вновь различным отсроченным реакциям, а также слуховым и зрительным дифференцировкам. Все задачи по слуховому дифференцированию давались при последовательном предъявлении положительного и отрицательного раздражителей

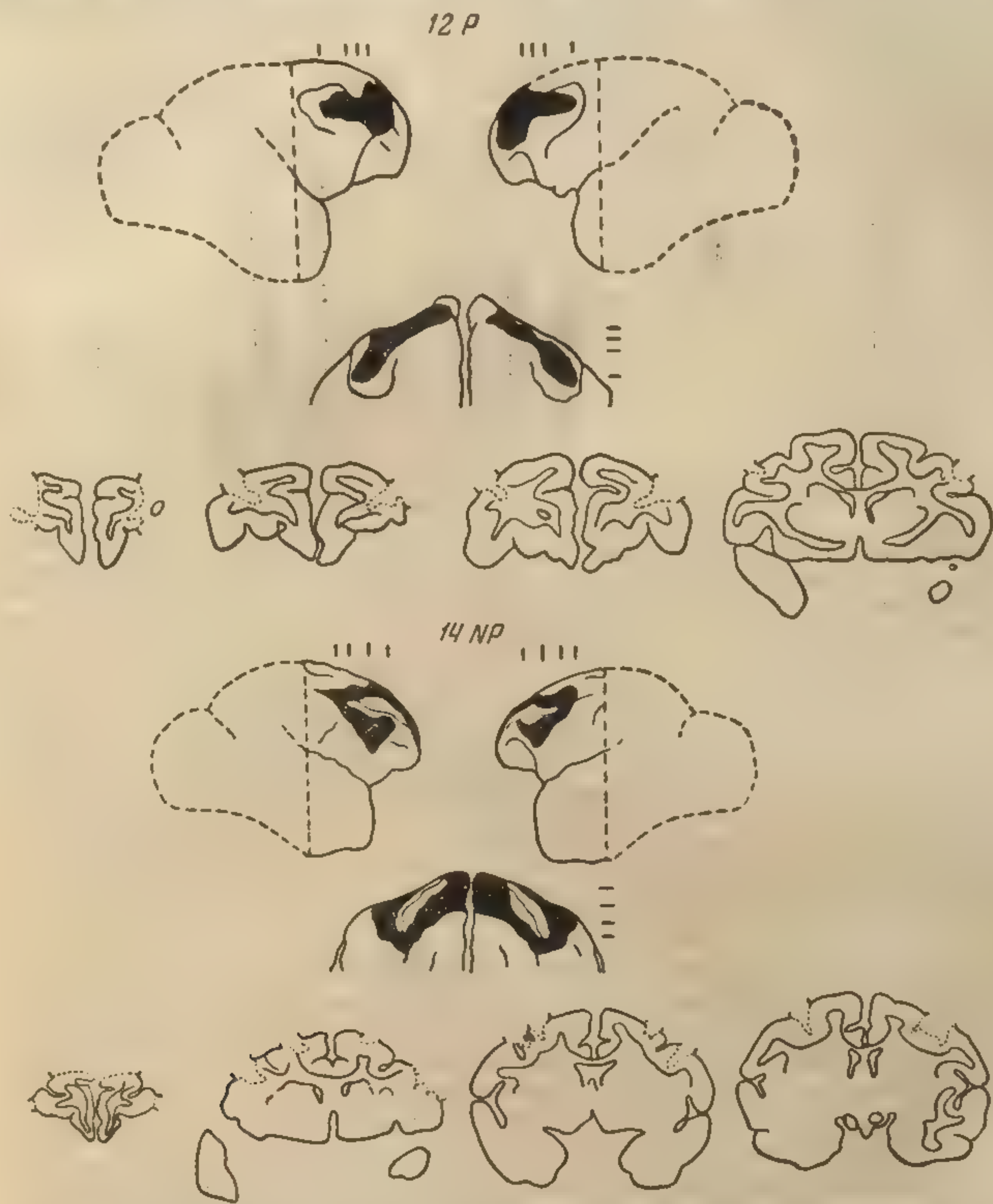


Рис. 1. Схематические изображения и срезы мозга одной обезьяны с повреждением sulcus principalis (12 P) и одной обезьяны с латеральными лобными повреждениями, не затрагивающими sulcus principalis (14 NP). Схематические изображения и срезы мозга других животных, использованных в первой серии экспериментов, могут быть найдены в статье Гросса и Вейзкранца (1962), а животных из второй серии экспериментов — в статье Гросса (1963)

с «симметричным» подкреплением; иначе говоря, обезьяны получали пищу как за реакцию на положительный раздражитель, так и за отсутствие реакции на отрицательный раздражитель. Некоторые задачи по слуховым дифференцировкам проводились при одновременном применении раздражителей, а другие носили характер «да — нет».

При выполнении задач на чередование группа *T* (с полной резекцией лобной коры) давала худшие результаты, чем группа *P* (с повреждением *sulcus principalis*); группа *P* оказалась хуже, чем группа *NP* (без повреждения *sulcus principalis*), причем группа *NP* дала почти такие же результаты, как неоперированная группа *N*. При выработке слуховых дифференцировок группе *T* требовалось большее количество проб для достижения критерия обучения, чем другим груп-

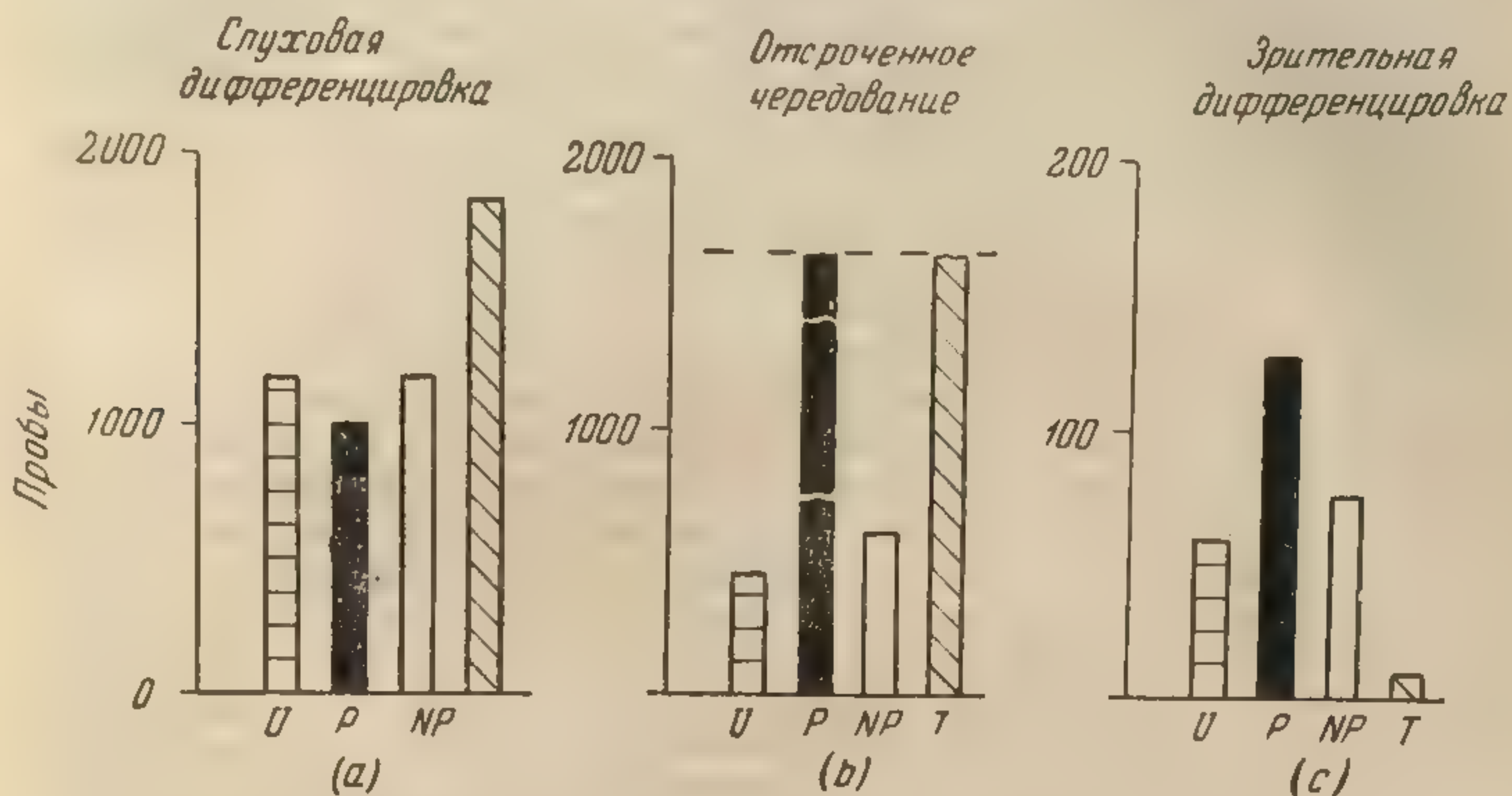


Рис. 3. Послеоперационные пробы, необходимые для достижения критерия при выработке: *a* — слуховых дифференцировок (белый шум и тон 1000 гц); *b* — реакции чередования с 3-секундным отставлением и *c* — предметных дифференцировок. *U* — неоперированные животные; *P* — животные с оперированной *sulcus principalis*; *NP* — животные с латеральными лобными повреждениями, не затрагивающими *sulcus principalis*; *T* — животные с удаленной латеральной лобной корой. См. также рис. 2 (по данным Гросса, 1963)

пам, но группа *P* (повреждение *sulcus principalis*) обучалась этому так же быстро, как группа неоперированных животных (*N*). Одна обезьяна из группы *P* выработала эту реакцию медленнее, чем обезьяна из группы *NP*, и суммарная разница между группами *NP* и *P* была гораздо меньшей, чем в предшествовавших опытах. Эти группы не отличались одна от другой при выполнении задач по выработке и удержанию зрительных дифференцировок.

Результаты первой серии экспериментов показали «двойное расхождение» нарушений отсроченной реакции и дефектов слуховой дифференцировки при лобных повреждениях (Тейбер, 1955). Это означает, что группа животных с повреждением *sulcus principalis* давала худшие результаты при выполнении отсроченных реакций, чем при слуховых дифференцировках, а животные с неповрежденной *sulcus principalis* давали худшие результаты при слуховых дифференцировках, чем при отсроченных реакциях. Однако результаты второй серии экспериментов продемонстрировали только одно расхождение — тотальные латеральные лобные повреждения вызывают оба дефекта, повреждения *sulcus principalis* вызывают только дефект отсроченной реакции, а латеральные лобные повреждения, не затрагивающие *sulcus principalis*, фактически не ухудшают ни отсроченную реакцию, ни слуховую дифференцировку.

Эти две серии экспериментов имеют лишь одно явное различие — возраст животных. В первой серии, показывающей «двойное расхождение», вес подопытных животных колебался от 4,1 до 6 кг. Во второй серии, показавшей одно лишь расхождение, вес животных колебался от 1,7 до 2,2 кг. Поскольку повреждения мозга часто меньше действуют на молодых млекопитающих, чем на старых (ср. Харлоу и др., 1964; Бенджамин и Томпсон, 1961), возможно, что сравнительно малые различия между группами во второй серии можно отнести за счет молодого возраста животных. Однако необходимо провести еще ряд экспериментов, чтобы установить, какова роль возрастного фактора в возникновении дефекта слухового дифференцирования.

Третья серия — влияние электрического раздражения. Совместно с Любодрогом Михайловичем из Белградского университета мы провели изучение влияния электрического раздражения лобной коры на перечисленные выше пробы (Вейзкранц, Михайлович и Гросс, 1960, 1962). У трех обезьян серебряные шариковые электроды (диаметр 0,8 мм) располагались на коре билатерально около *sulcus principalis* и *sulcus arcuatus* (дугообразной борозды). Раздражению подвергались или главная, или дугообразная борозды. Раздражитель (однонаправленный прямоугольный импульс при длительности 0,2 мсек, частоте 100 гц и напряжении 1—2 ниже порога моторной реакции) применялся в течение каждого опыта на период, равный одной секунде, с интервалом 3 сек. Перед введением электрода обезьяны обучались реакции, отставленной на 7 сек, и слуховой дифференцировке типа «да — нет». После вживления электродов проводились ежедневные опыты, включающие 30 проб на каждую задачу без раздражения, за которыми непосредственно следовали 30 проб на фоне раздражения (через электрод в главной или дугообразной борозде), после чего обычно проводилось еще 30 проб без раздражения.

Раздражение главной борозды вызвало очень сильное, но полностью обратимое нарушение проб на чередование, но оно не оказывало никакого влияния на слуховые дифференцировки. Раздражение дугообразной борозды не оказывало никакого влияния на выполнение обеих задач. Эти результаты вновь показывают, что нейрофизиологические механизмы, действующие при отсроченной реакции, отличаются от тех, которые действуют при слуховой дифференцировке.

Примечание. Если главная борозда (*sulcus principalis*) не является центром нарушения слуховой дифференцировки, как показывают наши три серии экспериментов, то где же находится этот центр, если он вообще существует? Наши данные указывают на возможность по меньшей мере трех вариантов. Во-первых, возможно, что такого центра нет; скорее степень нарушения можно соотнести с размером повреждения. Во-вторых, какой-то центр может существовать в дугообразной борозде или вокруг нее. Это предположение было сделано Вейзкранцем и Мишкином (1958) на основании существования анатомической связи между проекционной слуховой зоной коры и дугообразной бороздой (Шугар и др., 1948). Однако эта гипотеза не была подтверждена нашим опытом с электрическим раздражением. В-третьих, центр нарушения слуха мог бы находиться в каком-то участке лобной доли, за исключением *sulcus principalis*, и быть окруженным полем, которое в большей степени затрагивается при повреждениях, не затрагивающих *sulcus principalis*, чем при повреждениях самой *sulcus principalis*. Сравнение влияния повреждений дугообразной, вентролатеральной и орбитальной лобной коры на слуховые дифференцировки, а также влияния повреждений

участков, лежащих в
этих трех возможност
В следующем ра
рушения слуховых д
мы вернемся к анали

Возникает ли не
повреждения лобных
ляются слуховыми, и
не может быть резуль
тельности, так как те
с этой задачей, неотл
зрительных дифферен
по числу проб, необх
же едва ли может сл
1) в первой серии оп
бы научить животных
одинаковым и 2) во
ленной лобной корой
выработке слуховых
дифференцировок не
тем сама методика в
не является основой
что группы не отлича
дифференцировок по т

Мы высказали пр
животных с пораженным
том, что слуховые ра
в пространственном о
(Гросс и Вейзкранц,
возможность. Они об
сильнейшие затруднен
даже если слуховые
в пространственном
Таким образом, н
ся результатом повре
ческим дефектом; опы
зультатом трудности
пространственного ха
статочные для возник
установленными. Возм
слуховым дефектом. Е
дефект можно рассма
отсроченных реакций.

Изме

Хотя повышенная
дений лобных долей
татов таких по
ка этого по
ныя

участков, лежащих вне лобной доли, должно помочь в выборе одной из этих трех возможностей.

В следующем разделе рассматриваются вероятные механизмы нарушения слуховых дифференцировок. В последних разделах этой статьи мы вернемся к анализу дефектов отставленной реакции.

Х а р а к т е р д е ф е к т а

Возникает ли недостаточность слуховой дифференцировки после повреждения лобных долей потому, что различительные признаки являются слуховыми, или же по какой-либо другой причине? Этот дефект не может быть результатом какого-то неспецифического нарушения деятельности, так как те группы животных, которые не могли справиться с этой задачей, не отличались от других групп при выработке различных зрительных дифференцировок. Разная трудность задач (определяемая по числу проб, необходимому для достижения критерия обучения) также едва ли может служить объяснением наших результатов, поскольку 1) в первой серии опытов количество проб, необходимое для того, чтобы научить животных выполнять все три задачи, было приблизительно одинаковым и 2) во второй серии опытов группа *T* (с полностью удаленной лобной корой), которая показала самые худшие результаты при выработке слуховых дифференцировок, обучалась двум зрительным дифференцировкам несколько быстрее, чем другие группы. Вместе с тем сама методика выработки реакций по типу «да — нет», вероятно, не является основой нарушений слуховых дифференцировок, потому что группы не отличались одна от другой при выработке зрительных дифференцировок по типу «да — нет».

Мы высказали предположение, что «слуховые» нарушения у животных с пораженными лобными долями могут быть связаны с тем фактом, что слуховые различительные признаки, в отличие от зрительных, в пространственном отношении не связаны с реакцией и подкреплением (Гросс и Вейскранц, 1962). Недавно Кинг и др. (1963) устранили эту возможность. Они обнаружили, что «лобные» животные испытывают сильнейшие затруднения при выработке слуховых дифференцировок, даже если слуховые раздражители были направленными и связанными в пространственном отношении с реакцией и подкреплением.

Таким образом, нарушение слуховых дифференцировок, являющееся результатом повреждений лобных долей, нельзя считать неспецифическим дефектом; опыты показали также, что оно не является лишь результатом трудности задачи, методики типа «да — нет» или непространственного характера различительных признаков. Необходимые и достаточные для возникновения этого дефекта условия остаются точно не установленными. Возможно, что это даже не является специфическим слуховым дефектом. Вполне очевидным является лишь то, что этот дефект можно рассматривать совершенно отдельно от нарушений отсроченных реакций.

Изменения локомоторной активности

Х а р а к т е р д е ф е к т а

Хотя повышенная локомоторная активность как результат повреждений лобных долей у обезьян была обнаружена ранее других результатов таких повреждений (Феррьер, 1886; Биянки, 1922), характеристика этого изменения в поведении все еще не полна. Являются ли «лобные» обезьяны гиперактивными потому, что они «спонтанно» более ак-

между латеральной
миелических ядер, опос-
редованная этим структу-
турой).

Связь с н

Повреждения ла-
вышенную активност
высказано предполож
ся следствием повыш
опытах мы не устана
и уровнем активности
ральной лобной повер
отерченной реакции
только sulcus princip
торную активность бы
ромное количество да
ность не является не
чтобы вызвать наруше
1943; Прибрам, 1950;
Майлз и Блумквист,
1962). Хотя вполне воз
отерченных реакций
связанных между собо
то, что в поведении ж
principalis не зависят о

Нар
Ло

Л о

ap. 10

Удаление краев и
делию отероченного че
Машкин, 1957; Гросс и
это время как поврежда
поверхности вызывают
ишем времени и после с
то даже последнее — н
1955б; Гросс и Вейзкра
кулярной коры вызыва
задач, чем повреждения
ним образом, sulcus prigi
фектов отероченной реан
повреждающая ткань на
таться «полюс» этих дес
трале» — это всего лишь
лился в наличии данные
Однако, как показат
ных реакций и отсроч
следствием повреждений
иных долей. Это доказ
стве выполнения этих
можно, не являються

между латеральной лобной корой и хвостатым ядром, 2) участия таламических ядер, опосредующих эту связь, и 3) судьбы сенсорного потока к этим структурам (через ретикулярную формацию или иным путем).

Связь с нарушением отсроченных реакций

Повреждения латеральной лобной коры у макак вызывают как повышенную активность, так и ухудшение отсроченных реакций. Было высказано предположение, что ухудшение отсроченных реакций является следствием повышения активности (Уэйд, Wade, 1947). В наших опытах мы не устанавливали соотношения между отсроченной реакцией и уровнем активности у «лобных» животных. Хотя удаление всей латеральной лобной поверхности вызывало гораздо больший дефект простой отсроченной реакции и отсроченной реакции чередования, чем удаление только *sulcus principalis*, но влияние обеих этих операций на локомоторную активность было одинаковым. Более того, можно привести огромное количество данных, говорящих о том, что повышенная активность не является необходимым или достаточным условием для того, чтобы вызвать нарушение отсроченных реакций (Ру (Ruch) и Шенкин, 1943; Прибрам, 1950; Блюм и др., 1951; Лавицкая и Конорский, 1959; Майлз и Блюмквист, 1960; Гликштейн и др., 1960; Вейзкранц и др., 1962). Хотя вполне возможно, что повышенная активность и ухудшение отсроченных реакций являются результатом одного или двух тесно связанных между собой расстройств физиологических функций, очевидно, что в поведении животного эти два результата повреждений *sulcus principalis* не зависят один от другого.

Нарушение отсроченных реакций

Локализация нарушения

Удаление краев и дна *sulcus principalis* ведет к серьезному ухудшению отсроченного чередования и отсроченных реакций (Блюм, 1952; Мишкин, 1957; Гросс и Вейзкранц, 1962; Росволд и Шварцбарт, 1964), в то время как повреждения коры в других точках латеральной лобной поверхности вызывают лишь легкий дефект, который исчезает с течением времени и после соответствующего обучения, причем возможно, что даже последнее — не обязательно (Прибрам и др., 1952; Прибрам, 1955б; Гросс и Вейзкранц, 1962). Повреждения всей латеральной гранулярной коры вызывают большее нарушение выполнения этих двух задач, чем повреждения только *sulcus principalis*. (Гросс, 1963а). Таким образом, *sulcus principalis* можно считать корковым «центром» дефектов отсроченной реакции и отсроченной реакции чередования, а окружающая ткань на латеральной стороне лобной доли может считаться «полем» этих дефектов. Следует подчеркнуть, что «центр» и «поле» — это всего лишь описательные термины, суммирующие имеющиеся в наличии данные экспериментов по удалению коры.

Однако, как показали Росволд и его сотрудники, нарушение отсроченных реакций и отсроченной реакции чередования также является следствием повреждений и раздражения участков мозга, лежащих вне лобных долей. Это доказывает, что нервные механизмы, лежащие в основе выполнения этих двух задач, широко распространены в мозге и, возможно, не являются идентичными (Росволд и Шварцбарт, 1964).

Характер дефекта

Остается невыясненным, почему обезьяны с повреждениями лобной коры не в состоянии выполнить отсроченных реакций.

Эксперименты, имеющие целью выяснить значение этого нарушения в системе поведения животного, можно отнести к одной из следующих категорий.

1. Изменения элементов экспериментальной ситуации при отсроченной реакции, включая внешние элементы, такие, как характер раздражителя, события в течение периода отставления и характер реакции, а также внутренние элементы, например уровень голодания или применение фармакологических веществ.

2. Изучение поведения в иных ситуациях (не при отсроченных реакциях).

3. Исследование характера ошибок, совершаемых «лобными» животными при осуществлении отсроченных реакций.

В следующих разделах мы рассмотрим примеры каждого из этих подходов к анализу нарушений отставленных реакций.

Изменение элементов ситуации при исследовании отсроченной реакции

Эксперимент этого типа часто проводился следующим образом: во время эксперимента по выработке отсроченной реакции, когда нормальные животные действуют хорошо (85—100% правильных реакций), а «лобные» животные плохо (50—70%), в процедуру опыта вводится какое-либо изменение, например экспериментатор вводит подкрепление до отставления или лишает подопытных животных пищи. Если обнаруживается, что это изменение вызывает у «лобных» животных значительно большее улучшение реакций, чем у контрольных, это еще не является основанием для того, чтобы делать выводы о природе лобных нарушений. Одинаково вероятным и, возможно, более разумным объяснением такого результата является то, что это изменение облегчило выполнение данной задачи для обеих групп. То, что это оказало большее влияние на деятельность «лобных» животных, вероятно, просто указание на подобный эффект. Это может служить объяснением результатов экспериментов, показывающих улучшение деятельности «лобных» животных после введения подкрепления до отставления (Финан, 1942), ослабления освещенности в течение периода отставления (Мальмо, 1942), лишения пищи (Прибрам, 1961), применения нембутала (Прибрам, 1950), резерпина и фенилдилацетата (Дин и Дэвис, 1959).

Одним из путей к преодолению этой трудности является уравнивание условий деятельности экспериментальной и контрольной групп до введения изучаемой пробы. Оно особенно легко осуществимо при исследовании отсроченной реакции и отсроченной реакции чередования, так как можно устанавливать различную длительность отставления для того, чтобы создать одинаковый средний уровень реакций у «лобной» и контрольной групп. Мы использовали этот метод (Гросс, 1963б), чтобы попытаться дать ответ на два вопроса, возникающие на основе того факта, что лишение пищи павианов, у которых произведена фронтальная лоботомия, улучшает отсроченные реакции (Прибрам, 1950). Первый вопрос — почему голод улучшает отсроченные реакции у «лобных» животных; второй — улучшает ли голод также и реакции контрольных животных?

Для того чтобы голода на отсроченной реакции, но не если бы влияние голода было длительнее, но не отсроченно, то усиление голода, то усиление голода. Для того чтобы в группах Р, НР и N (с дения и неоперированных слуховых дифференцировки) три группы животных индивидуально для каждой задачи, на основании естественности периода голода.

При выработке отсроченной реакции, сколько-нибудь значительный латентный период. При выработке отсроченной реакции, выполнения задачи, но. Таким образом, наши (1950), говорящие о том, что у «лобных» животных о том, что механизм это стимула во время подкрепления.

Однако, поскольку группы, эти результаты реакции — они лишь опровергают лобных повреждений.

Мы не хотим сказать, что утверждать, улучшают (например, введение подкрепления в равной степени реакции подчеркнуть необходимость изменений отдельных задач. Единственный метод регулирования групп. Можно также приравнять с тем, чтобы животные с голодом. Эта методика показывает отсроченные реакции.

Зрительные дифференцировки

К анализу нарушений путем поиска других задач, исследователи говорят о трудности выполнения дифференцировки (Сеттледж, 1963).

Для того чтобы ответить на первый вопрос, мы сравнили влияние голода на отсроченное чередование и отсроченные реакции (используя непосредственную приманку). Приманка служит указанием при отсроченной реакции, но не при отсроченных чередованиях. Таким образом, если бы влияние голода увеличивало сигнальную роль приманки, то более длительное голодание улучшало бы выполнение отсроченной реакции, но не отсроченного чередования. С другой стороны, если бы влияние голода усиливало побудительную или подкрепляющую роль приманки, то усиление голодания улучшало бы выполнение обеих задач.

Для того чтобы ответить на второй вопрос, мы провели опыты на группах *P*, *NP* и *N* (с повреждениями главной борозды, без ее повреждения и неоперированных) из второй серии экспериментов по выработке слуховых дифференцировок. Для сравнения влияния голодания на эти три группы животных интервалы между пробами устанавливались индивидуально для каждого животного при выполнении им каждой задачи, на основании его предшествовавшей деятельности. Продолжительность периода голодания была 2, 26 и 50 час.

При выработке отсроченного чередования голодание не оказывало сколько-нибудь значительного влияния на все эти группы как в отношении латентного периода, так и в отношении процента правильных реакций. При выработке отсроченной реакции голодание улучшало точность выполнения задачи, но это улучшение было для всех групп одинаковым. Таким образом, наши результаты подтвердили выводы Прибрама (1950), говорящие о том, что голодание улучшает отсроченную реакцию у «лобных» животных и доказали правильность его предположения о том, что механизм этого заключается в «усилении действия пищи как стимула во время подкрепления».

Однако, поскольку голод оказывал одинаковое влияние на все три группы, эти результаты не облегчают анализа нарушения отсроченной реакции — они лишь опровергают возможность того, что после латеральных лобных повреждений происходят изменения пищевой мотивации.

Мы не хотим сказать, что другие пробы и варианты, которые, как утверждают, улучшают отсроченную реакцию у «лобных» животных (например, введение подкрепления перед отставлением), улучшили бы в равной степени реакцию контрольных животных. Нам лишь хотелось подчеркнуть необходимость использования «лобной» и контрольной групп, действующих в одинаковых условиях, при сравнении влияния изменения отдельной задачи на обе эти группы. Конечно, использованный нами метод регулирования интервала отставления не является единственным путем к тому, чтобы сделать возможным сравнение этих групп. Можно также применять постоянные изменения периода отставления с тем, чтобы животные постоянно действовали на одинаковом уровне. Эта методика помогла нам установить, что мепробамат улучшает отсроченную реакцию у лобных животных больше, чем у контрольных.

Зрительные дифференцировки и переделка реакций

К анализу нарушений отсроченной реакции можно также подойти путем поиска других задач, при выполнении которых «лобные» животные проявляют частичные или глубокие нарушения. Два проведенных исследования говорят о том, что «лобные» животные испытывали затруднения при выполнении серии задач на переделку зрительной дифференцировки (Сеттледж и др., 1948). В обоих исследованиях число

проб на каждую переделку было сравнительно небольшим. «Лобные» животные испытывают также затруднения при выработке зрительных дифференцировок при малом количестве проб (Харлоу и Сеттледж, 1948; Уоррен и Харлоу, 1952; Риопелле и Чурукян, 1958; Браш и др., 1961), но обычно вырабатывают более трудные зрительные дифференцировки так же хорошо, как и нормальные животные (Риопелле и др., 1951; Прибрам, 1955а; Прибрам и Мишкин, 1955; Мишкин и Вейзкранц, 1958; Браш и др., 1961).

Все это, вместе взятое, заставляет предположить, что при латеральных лобных повреждениях у животных могут проявляться нарушения зрительных дифференцировок, обратно пропорциональные количеству проб, и также, что они не проявляют нарушений при выработке или переделке зрительных дифференцировок самих по себе. Если бы это оказалось правильным, оно могло бы служить и объяснением нарушения отсроченных реакций, поскольку этот прием можно рассматривать как крайний пример сокращения числа проб на задачу — это задача на различение или переделку дифференцировок с одной пробы (Ниссен и др., 1938). Оба вида нарушений могут быть результатом неспособности использовать ранее приобретенную информацию.

Мы проверили эту гипотезу в двух сериях экспериментов. В первой из них мы сравнили влияние латеральных лобных повреждений на переделку зрительных дифференцировок при малом и очень большом количестве проб на каждую переделку. Во второй серии экспериментов мы изучили влияние раздражения *sulcus principalis* (при параметрах раздражения, сильно ухудшающих отсроченную реакцию чередования) на выработку простых и более трудных зрительных дифференцировок.

Лобные повреждения и три эксперимента по переделке дифференцировок

В следующих трех экспериментах вновь были использованы группы животных с повреждением главной борозды (*P*), без подобного повреждения (*NP*) и неоперированных (*N*). Все подопытные животные прошли до начала экспериментов одинаковую подготовку. Группа *P* (с поврежденной *sulcus principalis*) испытывала серьезные затруднения при выработке отсроченного чередования и отсроченных реакций в течение всего периода этих экспериментов.

В первом эксперименте у обезьян производилась переделка дифференцировки объектов при последовательном применении раздражителей («да — нет»). Хотя эта задача оказалась довольно трудной для всех животных (в среднем требовалось свыше 100 проб), различия между группами не выявились. Во втором эксперименте у обезьян производилась переделка предметных дифференцировок при одновременном предъявлении. Эта задача оказалась равным образом трудной для всех групп (Гросс, 1963в).

В третьем эксперименте (Гросс, 1963в) в течение всего времени в качестве различительных признаков применялись два новых предмета. Эти предметы предъявлялись одновременно, и при каждой пробе пища находилась только под одним из них. Если пища была под первым предметом, это называлось условием А, если под другим — условием Б. В первый день 30 раз давалось условие А, а затем 30 раз — условие Б. На следующий день сначала 30 раз давалось условие А, а затем то же количество проб — условие Б. Эта последовательность применялась в течение 20 дней. Таким образом, систематически исследовались переделка дифференцировок в течение опыта и удержание дифференцировок в течение 24 час.

При таком ис-
сшибок, сделанны
в распределении э
различия имелось
шала значительно
делки, чем другие
этой группы пад
ошибок, чем у др
sulcus principalis (*NP*) зани
неоперированных
дой. Интересно, ч
пределение ошибок
у неоперированн
шим нарушением
вом ткани, сохрани

Поскольку жи
рованные животные
ошибок (435 и 462
выполнении этой з
ких проб, группа *P*
данного опыта кол
Животные группы *A*
вскоре после ее вве
периодов удержани
группа *N* (неоперир
но равные результа
ность использовать
большую зависimos
вотные реагируют л
чение фактов, получ
предположению, что
животные вырабаты
всех восьми опыта
когда они исследова
«лобные» животные
пяти из восьми опы
В целом группа
ференцировок, в то
нительно большее чи
затруднения при пе
ходили у нормальны
обнаруживает лучше
нии 24-часового пери

Раздражение

После того как
sulcus principalis вы
чередования, мы дву
Во-первых, после
опыт по выработке п
ботку 16 предметных
ласти мозга и 16 диф
каждого из ежеднев
10*

При таком исследовании «удержания переделки» общее количество ошибок, сделанных тремя группами, существенно не отличается. Однако в распределении этих ошибок между периодами удержания и переделки различие имелось. Группа *P* (с повреждением *sulcus principalis*) совершала значительно большее количество ошибок в течение периодов переделки, чем другие группы. Но на периоды удержания у животных этой группы падала значительно меньшая часть общего количества ошибок, чем у других групп. Животные с неповрежденной *sulcus principalis* (*NP*) занимали в этом отношении среднее место между группой неоперированных животных и группой с поврежденной главной бороздой. Интересно, что животное с поврежденной главной бороздой, распределение ошибок которого было наиболее близким к их распределению у неоперированных животных, оказалось животным с наименьшим нарушением отсроченных реакций и наибольшим количеством ткани, сохранившейся в *sulcus principalis*.

Поскольку животные с поврежденной *sulcus principalis* и неоперированные животные делали почти одинаковое среднее общее число ошибок (435 и 462), можно сравнить распределение их ошибок при выполнении этой задачи. В периоды переделки, после первых нескольких проб, группа *P* делала больше ошибок, чем группа *NP*, но к концу данного опыта количество ошибок становилось примерно одинаковым. Животные группы *P* оказались неспособными использовать информацию вскоре после ее введения, но могли делать это в дальнейшем. В начале периодов удержания группа *P* делала немного меньше ошибок, чем группа *N* (неоперированные), но опять-таки эти группы давали примерно равные результаты к концу опыта. Можно полагать, что неспособность использовать недавно приобретенную информацию вызывает большую зависимость от ранее приобретенной информации, отчего животные реагируют лучше в начале каждого опыта по удержанию. Изучение фактов, полученных Риопелле и Чурукяном (1958), приводит к предположению, что они обнаружили подобное явление. Их «лобные» животные вырабатывали ряд легких предметных дифференцировок во всех восьми опытах медленнее, чем нормальные животные. Однако, когда они исследовали удержание этих дифференцировок спустя 24 часа, «лобные» животные показали лучшее удержание, чем нормальные, в пяти из восьми опытов.

В целом группа *P* не испытывала затруднений при переделке дифференцировок, в то время как нормальным животным нужно было сравнительно большее число проб. Однако животные группы *P* испытывали затруднения при переделке дифференцировок, которые быстро происходили у нормальных животных. Кроме того, оказалось, что группа *P* обнаруживает лучшее удержание предшествовавших задач по прошествии 24-часового периода.

Раздражение лобных долей и выработка дифференцировок

После того как мы установили, что электрическое раздражение *sulcus principalis* вызывает серьезное нарушение отставленной реакции чередования, мы двумя путями изучили его влияние на выработку зрительных дифференцировок (Вейзкранц, Михайлович и Гросс, 1962).

Во-первых, после того как две обезьяны получили достаточный опыт по выработке предметных дифференцировок, мы сравнили выработку 16 предметных дифференцировок на фоне раздражения этой области мозга и 16 дифференцировок в контрольных условиях. В течение каждого из ежедневных опытов обезьяны обучались (в определенном

порядке) выполнению двух задач при электрическом раздражении *sulcus principalis* и двух задач — без раздражения. Мы обнаружили, что в 15 из 16 сравниваемых случаев обезьянам требовалось больше времени для выработки дифференцировок на фоне раздражения, чем без него.

Во-вторых, мы сравнили выработку четырех гораздо более трудных дифференцировок комплексов при раздражении и без него. Две из них были одновременными дифференцировками, а две — типа «да — нет». Мы не обнаружили никакой разницы между выполнением этих задач при раздражении и без него. В течение всего периода обоих этих экспериментов раздражение *sulcus principalis* вызывало тяжелые, но полностью обратимые нарушения отсроченного чередования.

В целом электрическое раздражение *sulcus principalis* (которое отрицательно влияло на выработку отсроченной реакции чередования) замедляло выработку «легких» зрительных дифференцировок, но не оказывало подобного влияния на выработку более «трудных». Трудность дифференцировок оценивалась количеством проб, требующихся для достижения установленного критерия в ситуации без электрического раздражения. То, что животные с поврежденной главной бороздой: 1) испытывали затруднения при быстрых переделках зрительных дифференцировок, но не при более длительных, и 2) проявляли тенденцию давать несколько лучшие результаты в начале каждого опыта по удержанию переделки, — подтверждает правильность нашей гипотезы о том, что повреждения *sulcus principalis* вызывают неспособность использовать недавнюю информацию.

Анализ ошибок

Третьим методом анализа нарушения отсроченных реакций является изучение типов ошибок, совершаемых «лобными» и нормальными обезьянами. На основании данных о выработке отставленного чередования оперированными обезьянами с поврежденной главной бороздой (группа *P*), без подобного повреждения (группа *NP*), с полным удалением лобной коры (группа *T*) и неоперированной группой (группа *N*) мы получили следующие величины: а) относительная частота ошибочных реакций с правой и с левой стороны, б) частота последовательных ошибок и в) распределение ошибок в пределах отдельного опыта. Мы сравнили также частоту ошибочных реакций на положительные и отрицательные раздражители у разных групп в ряде последовательных дифференцировок.

Предпочтение определенного положения

Для каждого животного после каждого опыта подсчитывалось отношение левосторонних ошибок к правосторонним. Различия между группами отсутствовали и связи с обучением или с постоянными неудачами не было обнаружено. Сходным образом измерения «крайней степени предпочтения» (например, повторяемость опытов, в которых ошибочные реакции на одну сторону составляли более 80% общего количества проб) также не отличались у разных групп.

Иногда в наших, а также и в других опытах наблюдалось, что «лобные» животные обнаруживают явное предпочтение определенного положения при выработке отсроченных реакций. Возможно, что это предпочтение было результатом, а не причиной неудачи. Безусловно, то, что «лобные» животные не проявляют большего предпочтения определенного положения при выработке отсроченного чередования, является

доказательством
деленной стороны

Мы регистрируем
ных ошибок в 100
реакции чередова
процесса выработк
ходя из процента
мую частоту 2, 3,
ки в пределах дан
Когда мы сравнил
для каждого живо
личия между груп
избрали группу на
приблизительно од
малыми группам
группы с различны
во последовательн
«чистой» мерой пе
выработке зритель
ошибки, являющие
от ошибок иных тип

Распреде

Нам не удалось
ошибок между нача
как отсроченных ре
группы обезьян. Ко
ставленного чередо
новили, что частота
но распределяется
периодами.

Частота ош

Мы подсчитали
рольными животны
ряде проб по дифф
положительных и с
Все группы проявл
большую часть оши
не реагируя на поло
Обезьяны с лат
дают ошибочные ре
ленным видам реак
лении являются ре
отсроченного чередо
также Конорский и
вершаемых животн
же выводу.

доказательством того, что преувеличенная склонность к выбору определенной стороны не могла быть основной *причиной* их ошибок.

Последовательные ошибки

Мы регистрировали повторяемость рядов из 2, 3,... последовательных ошибок в 100 пробах для каждого животного с начала выработки реакции чередования до достижения выбранного критерия или до конца процесса выработки, включающего 1650 проб. Можно подсчитать, исходя из процента правильных реакций на данную группу проб, ожидаемую частоту 2, 3,... последовательных ошибок (если вероятность ошибки в пределах данной группы проб не изменяется заметным образом). Когда мы сравнили предполагаемое и фактическое число рядов ошибок для каждого животного в каждой группе проб, мы не обнаружили различия между группами животных. Подобным же образом, когда мы избрали группу из 100 проб, в течение которой все животные имели приблизительно одинаковые общие показатели (ранние опыты с нормальными группами и поздние с оперированными), мы обнаружили, что группы с различными повреждениями совершали одинаковое количество последовательных ошибок. Следует отметить, что это не является «чистой» мерой персеверации реакций, поскольку во время опыта по выработке зрительного отсроченного чередования невозможно отличить ошибки, являющиеся следствием возрастания персеверативных реакций, от ошибок иных типов.

Распределение ошибок в пределах отдельного опыта

Нам не удалось обнаружить никакого различия в вероятности ошибок между начальными и заключительными пробами при выработке как отсроченных реакций, так и отсроченного чередования у любой группы обезьян. Когда мы поделили каждый опыт по выработке отсроченного чередования на 5 периодов из 10 проб каждый, мы установили, что частота ошибок, совершаемых всеми группами, равномерно распределяется в течение периода выработки между всеми пятью периодами.

Частота ошибок при реакции на отрицательный раздражитель

Мы подсчитали процент ошибок, совершаемых «лобными» и контрольными животными при реакции на отрицательный раздражитель в ряде проб по дифференцированию с последовательным предъявлением положительных и отрицательных раздражителей (типа «да — нет»). Все группы проявляли одинаково сильную тенденцию делать гораздо большую часть ошибок, реагируя на отрицательный раздражитель, чем не реагируя на положительный (Гросс и Вейзкранц, 1962).

Обезьяны с латеральными лобными повреждениями часто упорно дают ошибочные реакции и проявляют сильное предпочтение к определенным видам реакций. Однако наш анализ показывает, что эти тенденции являются результатами, а не причинами неудач при выработке отсроченного чередования и сходных задач. Прибрам и др. (1964), а также Конорский и Лавицкая (1964) в своем исследовании ошибок, совершаемых животными с лобными повреждениями, пришли к такому же выводу.

Новый вариант старой гипотезы

В заключение мы пересмотрим нашу гипотезу о том, что неспособность использовать недавнюю информацию является основой нарушений, возникающих при повреждении *sulcus principalis*.

Конечно, эта гипотеза представляет собой развитие данного Джекобсеном (1936) оригинального объяснения дефекта отсроченных реакций как нарушения непосредственной памяти. Регистрация событий, видимо, происходит как процесс передачи информации из сравнительно краткосрочных хранилищ в более долгосрочные (ср. Бродбент, 1958; Тейбер, 1962). С этой точки зрения у «лобных» обезьян не может быть недостаточности «кратковременной памяти», поскольку их «долговременная память» не нарушена. Поэтому мы предположили, что дело не в нарушении «кратковременной памяти», а в том, что «лобные» обезьяны не в состоянии использовать свой краткосрочный запас информации — они не могут получить доступ к информации вскоре после того, как она воспринята.

Эта гипотеза может объяснить тот парадокс, что «лобные» животные испытывают затруднения при выработке легких дифференцировок в течение одного опыта, но могут выполнять более трудные задачи, когда выработка реакции идет в течение нескольких дней. Она, по-видимому, подтверждается также недавним экспериментом Прибрама (1961). Он исследовал «лобных» и контрольных животных в процессе выработки ряда дифференцировок, причем число правильных проб, необходимых для достижения критерия, систематически изменялось. «Лобные» животные давали гораздо худшие результаты при выполнении задач, требующих меньшего количества правильных проб для достижения поставленного критерия. Поскольку число проб, нужное для решения каждой задачи, прямо пропорционально числу правильных проб, необходимых для достижения критерия, эти результаты подтверждают предложенную гипотезу.

Наша гипотеза о том, что животные с поврежденными лобными долями неспособны использовать недавнюю информацию, сходна с гипотезами других исследователей функций лобной доли у людей и животных, в особенности же с гипотезами Стамма (1964), Прибрама и др. (1964) и Лурия и Хомской (1963). Тем не менее остается еще большой разрыв между этими гипотезами о природе нарушений поведения, возникающих вследствие лобных повреждений, и любым представлением о физиологических механизмах, действующих в пределах лобной доли. Синтез данных о поведении нейронов и о поведении всего организма остается заманчивой целью для объективной науки физиологии поведения.

Выводы

Мы исследовали четыре изменения в поведении, возникающие вследствие удаления латеральной лобной коры у макаков-резусов: 1) нарушение слуховых дифференцировок, 2) повышение локомоторной активности, 3) нарушения отсроченных реакций и 4) дефекты выработки некоторых зрительных дифференцировок.

Повреждения всей латеральной лобной поверхности ухудшали как выработку отсроченных реакций, так и выработку слуховых дифференцировок. Повреждения, ограниченные краями *sulcus principalis*, ухудшали только выработку отсроченных реакций. В одном эксперименте повреждения латеральной поверхности, не затрагивающие *sulcus principalis*, ухудшили слуховую дифференцировку более, чем отсроченные

реакций, но в с
рицательного в
мы показали о
тов. Природа
невнятной,
просто результ
ботки реакций
ний отсроченны

Мы обнару
lis, увеличивал
После подобны
ние активности
чем у других «
образом, «гипе
ном для обозн
деятельность, ч

Поврежден
дифференциров
на каждую зад
зовать недавн
дефекта, так и

О даль
дол

Лобные до
ния архитектон
повреждения в
мы уже сделал
этих изменений
ворят о том, ч
обезьян вызыва
чем самой кра
запись следов
процессом, а э
вом фактов. Ос
ное с удаленны
обучиться реш
заставляет пре
руется в кратк
сказать, что эт
водящая голов
го» животного
риал, который
В записи как
зался бы недос
ного расстоя
устройствами.
Нарушени
интерферирую
никновение та
бующих воспр
наиболее скро
представляет
ния являются

реакции, но в следующих экспериментах это повреждение не имело отрицательного влияния ни на одну из указанных задач. Таким образом, мы показали одиночное, но не двойное расхождение этих двух дефектов. Природа такого нарушения слуховых дифференцировок остается невыясненной, за исключением того, что это нарушение не является просто результатом трудности задачи или применения методики выработки реакций по типу «да — нет» и кажется независимым от нарушений отсроченных реакций.

Мы обнаружили, что повреждения, затрагивающие *sulcus principalis*, увеличивали локомоторную активность при свете, но не в темноте. После подобных повреждений новые раздражители вызвали подавление активности, а знакомые раздражители повышали активность более, чем у других «лобных» и у нормальных контрольных животных. Таким образом, «гиперреактивность» кажется более соответствующим термином для обозначения влияния латеральных лобных повреждений на деятельность, чем «гиперактивность».

Повреждение *sulcus principalis* вызывало нарушение зрительных дифференцировок, которое было обратно пропорционально числу проб на каждую задачу. Возникло предположение, что неспособность использовать недавнюю информацию может служить источником как этого дефекта, так и дефекта выработки отсроченных реакций.

О дальнейших экспериментах по исследованию лобных долей головного мозга обезьян и новая гипотеза

Лобные доли представляют собой сложную структуру с точки зрения архитектоники, эмбриологии и филогенеза. Не удивительно, что их повреждения вызывают многочисленные изменения поведения. Выше мы уже сделали обзор ряда попыток классифицировать некоторые из этих изменений. Кроме того, мы дали обзор экспериментов, которые говорят о том, что повреждения главной борозды (*sulcus principalis*) у обезьян вызывают скорее ухудшение воспроизведения прежних следов, чем самой кратковременной памяти. Это заставляет предполагать, что запись следов памяти является последовательным двухступенчатым процессом, а это в настоящее время подтверждено большим количеством фактов. Основанием для подобного вывода является то, что животное с удаленными лобными долями может без каких-либо затруднений обучиться решать весьма сложные задачи на различение. Этот факт заставляет предположить, что материал совершенно нормально фиксируется в кратковременной памяти. Используя простую аналогию, можно сказать, что это подобно тому, как если бы записывающая и воспроизводящая головки магнитофона были физически разъединены у «лобно-го» животного так, что оно могло бы воспроизводить только тот материал, который был записан за некоторое время до воспроизведения. В записи как таковой не было бы искажений, но материал просто оказался бы недостижимым в течение промежутка времени, пропорционального расстоянию между звукозаписывающим и воспроизводящим устройствами.

Нарушение воспроизведения естественно предполагает наличие интерферирующего процесса, и если бы можно было предполагать возникновение такого процесса у «лобных» животных в ситуациях, не требующих воспроизведения на основании кратковременной памяти, то наиболее скромной гипотезой было бы предположение, что этот процесс представляет собой первичный дефект и что нарушения воспроизведения являются вторичными и производными.

Рассмотрим некоторые дополнительные эксперименты, проведенные в нашей лаборатории, целью которых было выявление такого первичного дефекта.

Можно описать два эксперимента, которые показывают, что в затруднениях, испытываемых «лобной» обезьяной, виновата не кратковременная память. Во время одного опыта обезьянам были предложены различные предметы, под каждым из которых была спрятана пища. Последовательность и скорость снятия этих предметов регистрировались. Когда животное открывало чашечку с пищей, она оставалась открытой до конца опыта. Полученные результаты (Вейзкранц и Мингей, неопубликованные материалы) показывают, что «лобное» животное гораздо менее систематично в отношении последовательности выбора предметов. Нормальное, или «височное», животное почти наверняка выбирает предмет, находящийся в непосредственной близости к тому, который оно ранее выбирало, а «лобное» — с одинаковой вероятностью может перейти и к отдаленному, и к ближайшему предмету. Кроме того, выбрав ряд предметов, «лобное» животное обычно делает паузу, бродит по клетке, а затем возвращается, чтобы выбрать следующую группу предметов. Но даже в промежутках между такими паузами его поведение будет гораздо менее систематичным, чем поведение контрольных животных, в своем методе выбора предметов.

Бафферы (неопубликованное исследование) создал методику, с помощью которой можно изучать поведение обезьян при подборе по образцу, как функцию числа раздражителей в популяции, к которой должен быть подобран образец. Во время одного эксперимента это осуществлялось при *одновременном* предъявлении образца и группы объектов. Было обнаружено, что «лобные» обезьяны испытывали больше затруднений по сравнению с контрольными при увеличении количества объектов с двух до трех или четырех. Поэтому, даже когда образец не нужно восстанавливать по памяти, «лобные» обезьяны испытывали затруднения по мере увеличения количества объектов.

Оба эти эксперимента показывают, что в ситуациях, требующих выбора одного из нескольких вариантов раздражителей, «лобная» обезьяна действует несколько иначе, чем контрольное животное, даже если этот выбор не зависит от фиксации в памяти какого-то ранее происшедшего, единственного события. Если дело обстоит так, возникает вопрос, нет ли каких-то определенных особенностей раздражителей, таких, например, как новизна, которые действуют на «лобных» животных сильнее или во всяком случае иным образом, чем на контрольных? Это предположение подверглось исследованию в двух следующих экспериментах. В первом из них (Гросс, 1963) было обнаружено, что локомоторная активность животных с повреждением главной борозды возрастала при действии относительно знакомых слуховых раздражителей и подавлялась относительно новыми раздражителями в большей степени, чем локомоторная активность неоперированных обезьян или обезьян с латеральными лобными повреждениями, не затрагивающими главной борозды. Во втором эксперименте (Баффери, неопубликованное исследование) требовалось, чтобы животные выполняли ряд одновременных задач по различению объектов, причем лишь один из большого количества раздражителей был положительным. Когда с каждой новой подзадачей давалась новая группа отрицательных раздражителей, «лобные» обезьяны проявляли нарушения поведения. Если же в каждой новой подзадаче давался новый единственный положительный раздражитель, этих нарушений не наблюдалось. Когда с каждой подзадачей обновлялись как отрицательные, так и положительные раздра-

жители, «лобные» обезьяны проявляли по сравнению с контрольными значительные нарушения по мере увеличения объема группы раздражителей.

Это значение фактора новизны может помочь объяснить, почему один из наших прежних экспериментов не смог подтвердить предположение, построенное на основании гипотезы кратковременного воспроизведения. Мы уже говорили, что электрическое раздражение лобных долей вызывает (кроме затруднений при отсроченной реакции чередования) нарушения выполнения простых задач по различению объектов, но не влияет на выполнение трудных задач по различению (Вейзкранц и др., 1962). На основании результатов опытов был сделан вывод, что, когда животному приходилось основываться на совершенно новой информации (для обучения простой задаче требуется всего несколько минут), «лобное» животное испытывало затруднения, в то время как при решении задач, обучение которым требовало нескольких дней, можно было использовать ранее полученную, старую информацию, и трудности не возникали. В эксперименте Оксбери и Вейзкранца «лобным», «височным» и нормальным обезьянам предъявлялось 1600 задач на различение объектов, каждая из которых продолжалась только в течение трех проб. Согласно гипотезе о кратковременной памяти, «лобные» обезьяны должны были бы испытать серьезные затруднения. В действительности же они решали задачи лучше, чем обе другие группы. Возможно, что при трех пробах на каждую задачу раздражители сохраняют относительную новизну в продолжение всего эксперимента. Если новизна является существенным фактором, то увеличение числа проб на каждую задачу должно было бы свести на нет превосходство «лобных» животных и, возможно, при среднем количестве проб (скажем, от 10 до 15) привело бы к выявлению дефектов «лобных» животных. Последнее и было обнаружено Мишкином и Росволдом, а также их коллегами (Браш и др., 1961). Наши эксперименты подтверждают выводы, сделанные ими на основании их остроумно построенных экспериментов, за исключением следующего: а) эти авторы строят свои доказательства исходя из фактора предпочтения раздражителя у «лобных» обезьян, в то время как в эксперименте Оксбери и Вейзкранца подобный фактор не всегда был налицо, как показывает анализ по Левину (Оксбери и Вейзкранц, готовится к печати); б) персеверация раздражителя может явиться результатом нарушения, а не его причиной. В экспериментах Бафферри по отсроченному подбору образцов персеверация у лобных животных развивалась лишь постепенно, в то время как их действия по выполнению задачи были неэффективны с самого начала; в) мы предпочли бы говорить о различиях в стратегии выбора раздражителя, а не о факторе предпочтения раздражителя. Возможно, что последнее является вопросом семантики, но мы полагаем, что этот принцип более экономичен, в особенности в свете следующего эксперимента, к описанию которого мы переходим.

Была сделана попытка изучить зрительное исследовательское поведение «лобных» и других животных путем регистрации их реакций в «ящике Батлера» (устройстве, в котором животное может выглянуть из закрытого помещения, только нажав на рычаг, автоматически открывающий окно). Обезьянам предъявлялись раздражители различных видов, которые они могли видеть, если они открывали окошко. Аппарат был сконструирован таким образом, что мы могли измерять среднюю продолжительность выглядывания животных в окно (это делалось на основе регистрации средней продолжительности смещения рычага), а также число реакций на предъявление каждой из ситуаций. Основной

результат заключался в том, что «лобные» животные во всех условиях выглядывали из окна в течение гораздо более коротких промежутков времени, чем контрольные животные. Характер раздражителей не оказывал на оперированных животных сколько-нибудь заметного влияния.

Можно привести еще один эксперимент. Уже более двух лет мы изучаем поведение животных с лобными и другими повреждениями в ситуации, впервые предложенной Конорским, когда животное должно реагировать на последний из двух подаваемых с интервалом раздражителей только в том случае, если этот раздражитель отличается от первого. Мы обнаружили или весьма незначительное нарушение у «лобных» животных, или даже отсутствие его (Вейзкранц и Мингей, готовится к печати). Тем не менее подобная ситуация такова, что она требует не меньшего участия кратковременной памяти, чем отставленные реакции или отставленный подбор по образцу (а эти виды реакций резко нарушаются при повреждениях лобных долей). Фактически эту ситуацию можно охарактеризовать как ситуацию с отсроченной реакцией подбора по образцу при положительных и отрицательных раздражителях. Чрезвычайно интересно подумать о причине успеха «лобных» животных в этой пробе. На основании наших выводов кажется возможным, что животное с удаленными лобными долями испытывает затруднения лишь в ситуациях, требующих выбора одного из нескольких различных, одновременно действующих раздражителей.

Можно еще упомянуть последний эксперимент, который, как нам кажется, дает серьезное подтверждение представлению о значении выбора раздражителей. Ранее мы показали, что умеренные дозы мепробомата и резерпина вызывали серьезное ухудшение слуховых дифференцировок у неоперированных обезьян. На отсроченные реакции эти вещества не оказывали влияния (Гросс и Вейзкранц, 1962). Мы считали, что эти факты подтверждают ранее сложившееся мнение о действии этих веществ на сенсорный приток. В данном эксперименте мы давали такие же дозы мепробомата «лобным» животным и обнаружили заметное улучшение выполнения ими отсроченных реакций (Вейзкранц, Гросс и Болцер, готовится к печати). Эффект был полностью обратимым. Контрольные инъекции физиологического раствора или среды (полиэтиленовый гликол 400) не приводили к улучшению.

Теперь возникает вопрос, может ли ухудшение выбора раздражителя лежать в основе ухудшения отсроченных реакций и подобных им задач или же эти два нарушения не зависят одно от другого?

Исследования, проведенные в США в Государственном институте здоровья, показали, что на персеверативное поведение большее влияние оказывают лобно-орбитальные, а не латеральные лобные повреждения (в то время как область, ответственная за отсроченные реакции, расположена не в орбитальной, а в латеральной части лобных долей). Возможно, что то же самое будет обнаружено в связи с явлениями, о которых говорилось в этом разделе. Лишь дальнейшие исследования смогут дать ответ на вопрос о расхождении этих явлений. Имеются, однако, дополнительные методы изучения этих проблем. Поскольку исследования непосредственной памяти у человека указывают, что воздействия кратких посторонних раздражителей оказывают весьма вредное влияние на непосредственное припоминание, вполне возможно, что лобные нарушения отсроченных реакций могут быть вызваны не хирургическим путем, а созданием условий, требующих, чтобы нормальное животное реагировало на посторонние раздражители, вводимые во

время периода отсрочки
в этом направлении.

EFFECTS

We investigated
cortex in the rhesus
2) increased locomot
and 4) impairment of

Lesions involving
delayed response and
stricted to the banks o
performance. In one e
red sulcus principalis
response, but in a sub
ce on neither task. Th
tion of these two defici
ment remains obscure
of the task or the «go
pendent of the delayed

We found that les
locomotor activity in t
sions, novel stimuli te
enhance activity more t
Thus, «hyperreactivity»

of lateral frontal lesions
Insult to sulcus pri
mination which was inv
It was suggested that a
lie both this and the dela

время периода отставления. В настоящее время планируется работа в этом направлении.

EFFECTS OF LATERAL FRONTAL LESIONS IN MONKEYS

Ch Gross and L Weiskrantz

We investigated four behavioral effects of removal of lateral frontal cortex in the rhesus monkey: 1) impairment of auditory discrimination, 2) increased locomotor activity, 3) impairment of delayed-response tasks and 4) impairment of certain visual discrimination tasks.

Lesions involving the entire lateral frontal surface impaired both delayed response and auditory discrimination performance. Lesions restricted to the banks of sulcus principalis impaired only delayed response performance. In one experiment, lesions of the lateral surface which spared sulcus principalis impaired auditory discrimination more than delayed response, but in a subsequent experiment this lesion impaired performance on neither task. Thus we demonstrated single but not double dissociation of these two deficits. The nature of this auditory discrimination impairment remains obscure except that it was not simply due to the difficulty of the task or the «go — no go» procedure used and appeared to be independent of the delayed response deficit.

We found that lesions which included sulcus principalis increased locomotor activity in the light but not in the dark. Following these lesions, novel stimuli tended to depress activity, and familiar stimuli to enhance activity more than in other frontal operates and normal controls. Thus, «hyperreactivity» seems a more appropriate description of the effect of lateral frontal lesions on activity than «hyperactivity».

Insult to sulcus principalis produced an impairment on visual discrimination which was inversely related to the number of trials per problem. It was suggested that an inability to use recent information might underlie both this and the delayed response deficit.

ЛОБНЫЕ ДОЛИ И РЕГУЛЯЦИЯ СОСТОЯНИЙ АКТИВНОСТИ

РОЛЬ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ МОЗГА ЧЕЛОВЕКА В РЕГУЛЯЦИИ АКТИВНОСТИ

В. Грей Уолтер

После опытов Фритча и Гитцига, сделанных в 1870 г., кора лобной доли человека кпереди от моторной зоны стала рассматриваться как «немая область». Это означало попросту, что электрическая стимуляция этих обширных областей мозга у бодрствующего человека не вызывает ни моторных реакций, ни субъективных ощущений, ни ответов со стороны вегетативной нервной системы. Эти наблюдения были сделаны на людях во время операций на мозге; за несколько последних лет мы имели возможность расширить эти исследования с помощью множественных электродов, имплантированных в мозг с целью лечения психических заболеваний, эпилепсии и дискинезии. От 80 до 100 электродов могут быть имплантированы в мозг и находиться там месяцами или даже годами. В течение этого времени человек свободно передвигается, возвращается к жизни в домашних условиях и в периоды между сеансами лечения выполняет даже обычную работу.

Хотя вживление электродов производится с терапевтической целью, предварительные исследования больных до начала лечения включают различные физиологические процедуры, необходимые для точного определения местонахождения каждого электрода и анализа функционального состояния мозга в местах под электродом и в близлежащих областях. Во время этих экспериментов мы имели возможность собрать большое количество информации относительно функций лобных долей мозга человека; эти данные помогали нам также интерпретировать электроэнцефалограммы многих нормальных испытуемых, записанные с поверхности головы, как это делается в традиционной электроэнцефалографии.

Методы и область применения этих исследований описаны Уолтером (Walter) и Кроу (1964), клинические результаты даны в обзоре Кроу, Купера и Филлипса (1961, 1963). Короче, каждый из многочисленных электродов обеспечивает контакт с небольшим объемом мозга (несколько кубических миллиметров) и, сделанный из золотой проволоки, позволяет производить множественную запись содержания кислорода в данном месте (O_2), а также биоэлектрическую активность моз-

говой ткани. Об э
вариаии в колич
их конечное сопр
различие потенци
(как это обычно
вольтажа. Они мо
тенциалы, и дейст
торые медленные
Н. А. Аладжалово
значение этих мед
вильные представл
месте иногда изме
коры и также част
ритма с частотой 6
менениями потенци
ления были детальн
упоминаются здесь
но постоянный источ
сей.

Одна из наиболее
ребральном лечении
мозга с помощью к
всего является опре
родов, находящихся
но являются объек
определения является
разряд последствий
сирующий в оптима
И, наоборот, электрод
таже 4—6 в, определ
жен поляризоваться в

Систематическое
людей эффект интра
людей с помощью при
уверенностью утвержд
зов ответной реакции
когда не сопровождается
Это подтверждает ранн
можем наблюдать в од
ваемый стимуляцией,
фактивности этой фи
большие возможности
этого объяснения состо
остается местным. Даж
несколько минут, фа
жение, очень мал — тол
роды, отстоящие друг о
ких следов интенсивн
вызывать собственную
возникающей при этих
производит все проявлен
обычной поверхности ка
этом признаков каких-л
с присутствующими, чит
еще не реагируя на ин

годовой ткани. Об этом упоминается здесь потому, что при такой системе вариации в количестве кислорода вокруг золотого электрода изменяют их конечное сопротивление так, что если имеется какое-либо маленькое различие потенциалов между данным электродом и другим соседним (как это обычно и бывает), могут появиться медленные изменения вольтажа. Они могут быть приняты за медленные биоэлектрические потенциалы, и действительно этот эффект, по-видимому, объясняет некоторые медленные изменения потенциалов, описанные, например, Н. А. Аладжаловой (1962). Невозможность оценить возникновение и значение этих медленных изменений потенциала может вызвать неправильные представления, так как количество кислорода в определенном месте иногда изменяется в зависимости от функционального состояния коры и также часто обнаруживает медленные спонтанные флуктуации ритма с частотой 6 раз ■ минуту, которые легко можно спутать с изменениями потенциалов, отводимых от самой мозговой ткани. Эти явления были детально описаны Уолтером (1962) ■ Купером (1963) и упоминаются здесь только для того, чтобы указать на весьма тонкий, но постоянный источник ошибок в интерпретации внутримозговых записей.

Одна из наиболее важных предварительных процедур в интрацеребральном лечении состоит ■ намеренной электрической стимуляции мозга с помощью каждого электрода. Целью этих процедур прежде всего является определение (методом исключения) положения электродов, находящихся в белом веществе мозга, так как именно они обычно являются объектом терапевтической поляризации. Критерием определения является следующее: электрод, который не показывает разряд последствий, когда через него пропускается ток, пульсирующий в оптимальных пределах 8—10 в, находится вне коры. И, наоборот, электрод, от которого может быть записан ответ при вольтаже 4—6 в, определенно находится в сером веществе мозга и не должен поляризоваться в последующих стадиях лечения.

Систематическое использование этой техники позволило нам наблюдать эффект интрацеребральной стимуляции мозга у бодрствующих людей с помощью приблизительно 2000 электродов; мы можем с полной уверенностью утверждать, что, за очень небольшим исключением, вызов ответной реакции посредством локальной стимуляции мозга никогда не сопровождается субъективным или объективным эффектом. Это подтверждает ранние сообщения и придает им интерес, так как мы можем наблюдать в одно и то же время электрический эффект, вызываемый стимуляцией, и дать простое объяснение поразительной неэффективности этой физиологической процедуры, которая открывает большие возможности для исследований. Наиболее важный фактор этого объяснения состоит в том, что эффект локальной стимуляции остается местным. Даже если на электрод подается ток в 1 мв и длится несколько минут, фактический объем мозга, вовлекаемый в раздражение, очень мал — только несколько кубических миллиметров. Электроды, отстоящие друг от друга на 4 или 5 мм, не обнаруживают никаких следов интенсивной однократной стимуляции, а продолжают выявлять собственную внутреннюю активность ткани. Форма волны, возникающей при этих локальных стимуляциях, довольно точно воспроизводит все проявления эпилептических приступов, регистрируемых обычной поверхностной ЭЭГ. Однако больной не обнаруживает при этом признаков каких-либо нарушений: он продолжает разговаривать с присутствующими, читать книгу или даже мирно дремать, совершенно не реагируя на интенсивный, но короткий залп импульсов.

Эти наблюдения иллюстрируют существенную особенность функций лобной доли, а именно: совершенно явные нарушения не имеют большого значения для деятельности мозга в целом, если они затрагивают только очень ограниченную зону коры. Этот факт нельзя упускать из виду при рассмотрении наблюдений, коротко описанных как сенсорные функции лобных долей, которые охватывают очень большие области мозга; именно эти глобальные функции лобных долей и придают им своеобразный характер.

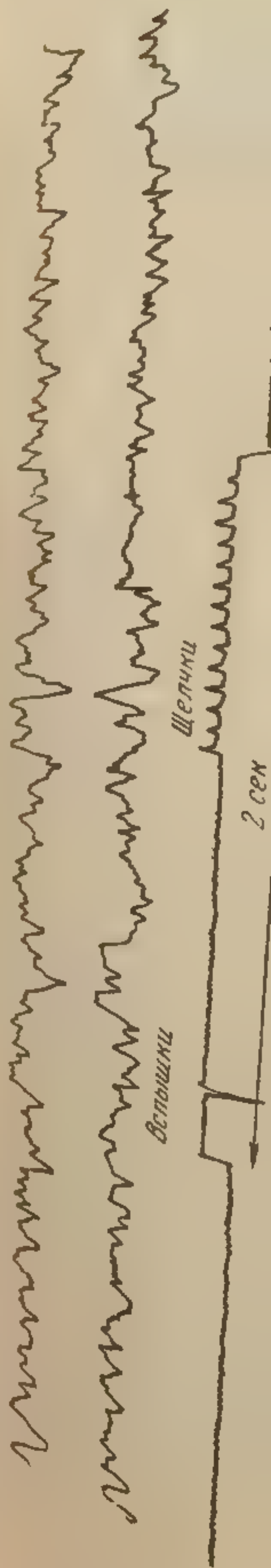
Тот же вывод вытекает, конечно, и из исследования результатов оперативных или случайных поражений лобных долей мозга. Ограниченные по объему, но серьезные кортикальные ранения мало отражаются на функциях лобных долей; однако небольшие по степени, но охватывающие широкую область поражения оказывают губительное влияние на интеллектуальные и другие высшие процессы.

В настоящее время мы можем представить для обсуждения новые факты, касающиеся функций лобных долей мозга, которые были получены с помощью современной техники. Эта техника включает различные формы анализа биопотенциалов, описанные в другом месте (Уолтер, 1961).

Самым простым и полезным из всех этих приемов является получение важной информации из записей вызванных потенциалов посредством автоматического, немедленного, (по ходу опыта) усреднения серии ответов. Этим путем довольно точно могут измеряться ответы на различные стимулы, даже если эти ответы не выделяются из фоновой активности сравнительно высокой амплитуды. Недостатком этого метода является то, что он основан на статистических предположениях относительно распределения и вариации ответов и поэтому непригоден для выявления каждого отдельного ответа. Во многих лабораториях желание получить «чистые» записи приводит экспериментаторов к работе с усреднением очень большого числа сигналов, в некоторых случаях — выше 1000. К сожалению, подобное большое число проб не может быть использовано для исследования функций лобной доли, потому что ответы в этих областях мозга при столь многих повторениях никогда не остаются неизменными, и самая тщательная техническая обработка теряет всякий смысл из-за физиологических вариаций ответов. В наших опытах число усредняемых ответов колебалось между 6 и 48, и в большинстве случаев число 12 оказалось наиболее подходящим (см. рис. 1). Оно обеспечивает минимальное отношение сигнал — шум до $\sqrt{12}$, что равно примерно 3,5. Несмотря на другие ограничения, этот метод автоматического усреднения особенно пригоден для общей методики, используемой в описанных здесь экспериментах, так как различные стимулы предъявляются группами через нерегулярные интервалы, и каждая такая группа предъявлений с точки зрения семантического анализа может рассматриваться в качестве единицы.

Прежде чем подробно рассмотреть результаты, было бы полезно обсудить существо экспериментов и их связь с другими аспектами этой проблемы.

Наши ранние наблюдения дают основание предположить, как и следовало ожидать, что лобные доли человека intimately связаны с отбором и сохранением сенсорной информации, имеющей непосредственное отношение к тому или другому действию. Методика опыта, которую мы разработали для тщательного исследования этих процессов, непосредственно вытекает из принципиальных положений, установленных И. П. Павловым и анализируемых в терминах статистической теории условных рефлексов (Уолтер, 1960). Физиологические стимулы



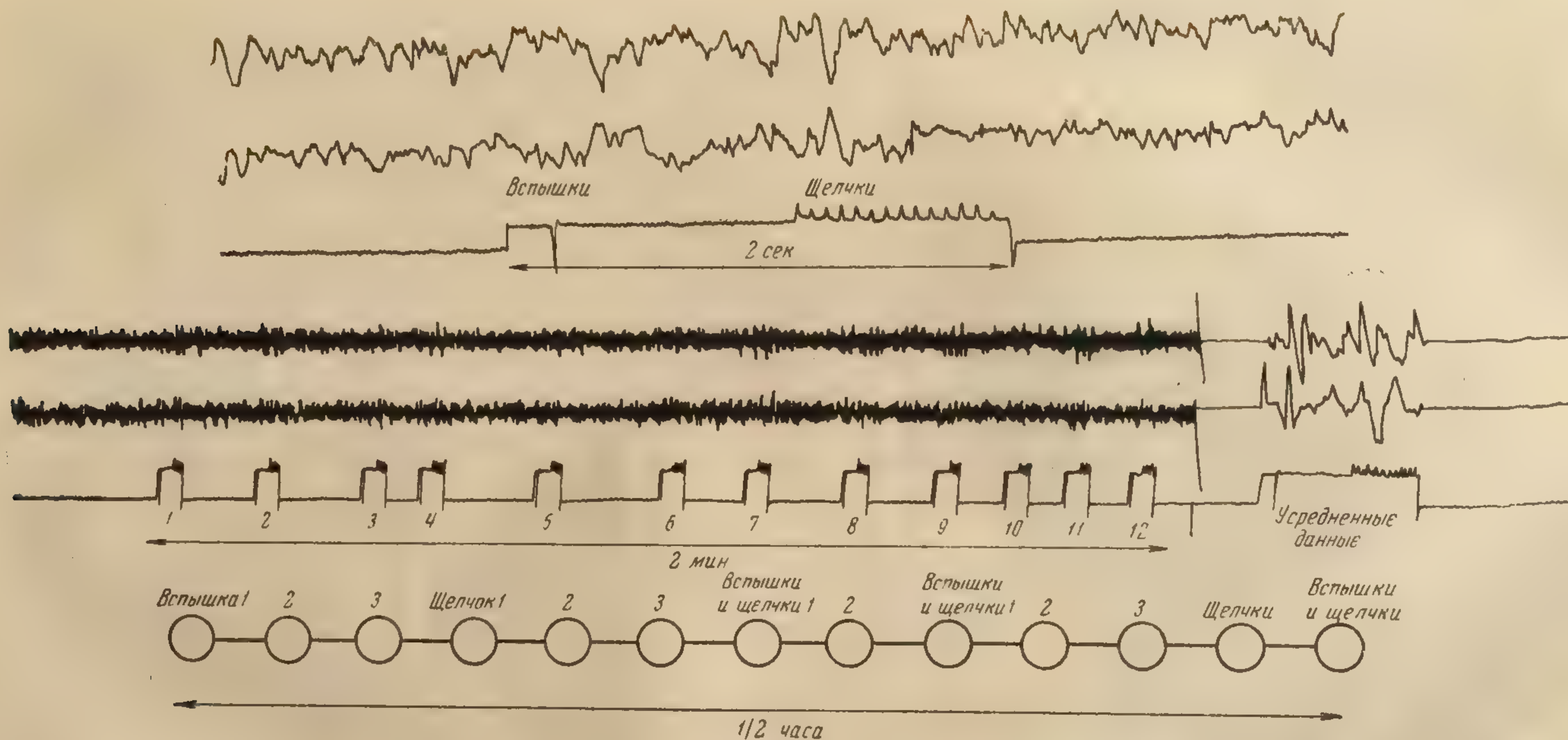


Рис. 1. Регистрация электрических реакций мозга при образовании условной связи. Ответы на отдельные сигналы почти не видны. Группы по 12 сигналов усредняются и записываются непосредственно. Комплексы, состоящие из нескольких таких групп, составляют основу эксперимента

любой модальности, в частности зрительные, звуковые и тактильные, предъявляются с помощью автоматического программирующего устройства, связанного с двухканальной счетной усредняющей машиной. Интервалы между предъявлениями нерегулярны, от 3 до 10 сек. Сначала предъявляются изолированные стимулы одной избранной модальности, по 12 раз для усреднения ответов. В результате «ориентировочная реакция», или реакция на новизну, сначала проявляется в развернутом виде, затем исчезает. После 30—40 предъявлений (т. е. трех или четырех усредненных ответов) или когда произойдет заметное угашение или исчезновение ориентировочных реакций, стимулы двух модальностей предъявляются парами, вновь со случайными интервалами. Ответы на ассоциированные стимулы вновь усредняются несколькими группами, по 12 предъявлений парных стимулов каждая. На этой стадии опыта испытуемому предлагается выполнять некоторые действия в ответ на второй стимул в каждой паре. В случае же, когда второй стимул возбуждает безусловный рефлекс (например, мигание при раздражении роговицы глаза направленной струей воздуха), условный рефлекс может появиться немедленно. В этом случае вовлечение как первой, так и второй сигнальной системы можно сравнивать и изучать.

Определение стимулов и ответов на них очень важно и, к сожалению, до сих пор не унифицировано. Термины «первый» и «второй» слишком неопределенны, а традиционные павловские «условный» и «безусловный» — вряд ли подходят. Занимаясь исследованиями людей в течение ряда лет, мы решили применять для обозначения стимулов так называемую грамматическую, или синтаксическую, терминологию. Мы действительно общаемся с испытуемым на физиологическом языке, в котором стимулы — это существительные, а их связи — союзы. Таким образом, при первой серии предъявлений, когда мелькание света или звука подается нерегулярно, изолированно 30 или 40 раз, испытуемый говорит при этом «Свет мелькает!» или «А вот звук»; мы бы назвали эти стимулы указывающими, или *индикаторными*. Позже, когда, например, за вспышкой света через одну секунду следует щелчок, грамматическим эквивалентом будет: «Если вспыхивает свет, будет щелчок». Вспышки света было бы уместно назвать *условными* сигналами в павловском смысле, а щелчки — еще только указывающими. Однако, когда мы просим испытуемого производить действие при щелчках (например, нажимать на кнопку), мы придаем новый смысл звуковым стимулам — они становятся пусковыми, или *императивными*. Наша формулировка теперь будет следующая: «Когда вспыхнет свет и будет щелчок — нажмите на кнопку». В этом эксперименте мы устраивали цепь, идущую к кнопке таким образом, что ее нажим будет прерывать пусковой сигнал, если только нажим не будет сделан прежде, чем будут предъявлены эти стимулы. Испытуемый поэтому может сообщать нам быстро и точно, реагировал ли он в каждом отдельном случае. Отношение испытуемого к ситуации эксперимента — очень важный фактор для протекания ответов, регистрируемых в лобных долях. Чтобы разъяснить нашу позицию, можно привести простую аналогию. Мы можем сравнить нашу лабораторную процедуру с обучением вождению машины. После того как усвоены правила вождения, учащийся должен приобретать опыт в условиях настоящего уличного движения и заучить различные внешние сигналы, которые предупреждают его о том, что настал момент принять немедленное решение. Таким образом, другие машины на дороге, край тротуара и т. д. являются прежде всего только указывающими (предупреждающими) сигналами — они пока существуют, но быстро могут стать пусковыми — препятствие

перед машиной означает «стоп», например световые сигналы. «Если свет красный, будет остановка, чтобы остановиться на красный, когда он видит условный сигнал, останавливается при другом артефакте самого перекрестка, и он внезапно останавливается при нахождении другой машины впереди. Пусковых (условно-пусковых) сигналов, и мы увидим позже, быть следствием точного взаимодействия. Мы можем добавить здесь ежедневного опыта и лаборатория и его сотрудников (А. Р. Лоренс, Е. Д. Хомская, 1965), что огромное влияние на уровень всех стадиях. Язык в виде слов, компонентом второй сигнальной системы являются, позы и общепринятые факторы скорее к способам непосредственного опыта. Они описывают, предостережение, сдерживание этой работы состоит в том, что воздействия можно теперь сравнить с результатами физиологических исследований. Последняя особенность эти исследования до описания результатов. Эти термины, которые они вызывают, но наш опыт, что мозг работает непрерывно. Он, во-первых, отбирает информацию от органов чувств, фильтрует события, менее значимые встречаются чаще, чем более значимые. Мозг должен затем решать, какие подсчитанные физиологические реакции — это то, что важно, и энергии и что неважно. Они могут быть связаны с этой концепцией. В повседневной жизни человек может и не произойти события, каждое из которых является интеллигентным решением, указывая на примере, что только указывают на полноту, раскрывая в мозгу ряд вероятия, которые будут приближаться к действительности. В современных

перед машиной означает «стоп!». Имеются также условные сигналы, например световые сигналы на перекрестке. Они означают: «Если свет красный, будет перекресток, тогда надо начинать замедлять ход, чтобы остановиться у перекрестка». Шофер не останавливается, когда он видит условный световой сигнал на расстоянии, но он останавливается при другом арбитрарном пусковом сигнале, т. е. при виде самого перекрестка, и он избавляется от необходимости делать внезапную остановку при настоящем пусковом сигнале, например при виде другой машины впереди. Чередование условных и арбитрарных пусковых (условнопусковых) сигналов гарантирует экономные точные действия, и мы увидим позже, что развитие этой способности может быть следствием точного взаимодействия сенсорных ответов и лобных долей. Мы можем добавить здесь, как и следовало ожидать на основании ежедневного опыта и лабораторных экспериментов проф. А. Р. Лурия и его сотрудников (А. Р. Лурия, 1962; А. Р. Лурия, Е. Д. Хомская, 1963; Е. Д. Хомская, 1965), что вторая сигнальная система оказывает огромное влияние на уровень развития этих мозговых процессов на всех стадиях. Язык в виде словесных выражений является не только компонентом второй сигнальной системы, — имеются жесты, выразительные движения, позы и общая атмосфера. Мы склонны относить эти факторы скорее к способам социальных воздействий, чем к сфере непосредственного опыта. Они включают инструкцию, убеждение, поощрение, предостережение, соревнование и т. д. Наиболее интересная черта этой работы состоит в том, что результаты подобных социальных воздействий можно теперь сравнивать объективно и количественно с результатами физиологических воздействий.

Последняя особенность этих экспериментов, которую следовало бы объяснить до описания результатов, состоит в статистическом или вероятностном подходе. Эти термины непривлекательны по ассоциациям, которые они вызывают, но наша рабочая гипотеза состоит попросту в том, что мозг работает непрерывно, как машина, оценивающая случайность. Он, во-первых, отбирает и затем сохраняет информацию, поступающую от органов чувств, исходя из предположения о том, что изолированные события менее вероятны, чем связанные ряды событий, которые встречаются чаще, чем это можно ожидать на основании законов случайности.

Мозг должен затем решить, какие действия стоит предпринять на основании подсчитанной вероятности. Это — чисто материалистическая или физикалистическая гипотеза; единственный вывод, который можно сделать, — это то, что поведение в целом должно быть экономным по времени и энергии и что некоторые критерии, важные с точки зрения поведения, могут быть установлены на основании опыта. Некоторые находят эту концепцию несколько сложной, а математические выражения — еще неясными, однако ее повседневное применение абсолютно логично. В повседневной жизни какое-нибудь событие может произойти, но может и не произойти, и вероятность одновременного осуществления двух событий часто меньше, чем вероятность независимого появления каждого из них. Возвратимся к примеру с уличным движением: интеллигентный «дикарь» без опыта и инструкций может обучиться водить машину «трудным путем», через непосредственный опыт, раскрывая на примере, что красный свет означает «стоп», а другие только указывают на положение препятствия. У него может откладываться в мозгу ряд вероятностных гипотез, которые все больше и больше будут приближаться к существующим правилам уличного движения. В современных джунглях улиц, однако, у него остается мало

шансов выжить без социальных влияний, и его поведение, как поведение ребенка, будет казаться преступным и безответственным до тех пор, пока он не накопит достаточно сведений, чтобы выработать ряд статистических критериев для выполнения решительных действий. Это было бы возможно, несмотря на риск, потому что ситуации уличного движения часто повторяются с небольшими исключениями или отклонениями. Если бы ■ опыт нашего «дикаря»-водителя было бы обязательно включено вождение машины, то в Англии с левосторонним движением, то в России с правосторонним движением, причем перемещение из одной страны в другую осуществлялось бы без предупреждения, то у него, вероятно, развился бы экспериментальный невроз. Но мы знаем, однако, что социальное влияние может смягчить подобные эффекты простым предупреждением и объяснением в такой мере, что полного переключения с одного правила на другое можно было бы достигнуть без замешательства и срыва.

Закончив теперь описание нашей экспериментальной методики и тех простых положений, на которых она основана, мы можем приступить к новым положениям, которые имеют отношение к функциям лобных долей.

1. Распространенная конвергенция

Все физиологические стимулы вызывают ответы в широкой зоне лобной коры. В каждой отдельной области объем нервной ткани, вовлекаемой в эти ответы, составляет только порядка 1% от общего количества возбудимой ткани в данной области. Однако ответы так широко распространяются и синхронизируются, что они ясно видны у испытуемого даже при регистрации энцефалограммы с черепа. (Этот факт иллюстрирует очень важное общее положение относительно связи между электрокортикограммой и электроэнцефалограммой, регистрируемой с черепа; амплитуда разности потенциалов на черепе зависит от распространения и синхронизации явлений в коре. Другим способом выражения этого является и то, что ткани между черепным электродом и корой действуют как местная усредняющая цепь.)

Существенный вывод состоит в том, что лобные доли у человека являются интегральной частью сенсорной системы: классическое разделение на переднюю моторную и заднюю сенсорную кору не может далее считаться справедливым.

2. Признаки модальности

Хотя ответы на стимулы различной модальности имеют существенное сходство, оказывается возможным все же определить по латентным периодам и форме волны ответа, возник ли он на зрительный, слуховой или тактильный стимул.

Существенным признаком ответов, возникающих в лобной доле, является их короткий латентный период. В орбитальной и латеральной коре латентный период первой положительной волны на звуковой стимул редко превышает 30 мсек., а на зрительный и тактильный стимул — равен приблизительно 40 мсек. Латентный период пика наибольшего негативного компонента ответа обычно равен приблизительно 100 мсек. Эти признаки не очень отличны от признаков ответов, возникающих в специфических сенсорных областях, что указывает на быстрое переключение сигнала от таламических ядер через восходящую ретикулярную систему к лобной коре.

Это означает попросту ностей достигают лобной наты одной модальности модальности. Результатом ством данного положения стимулы следуют за звуко положительные и отрицат перекрывают отрицательного ответа. Если бы ответ тям, это бы означало, что ствием более позднего, что иется прохождением сход ми временными отношения зе, что и приводит к чисто м

Физиологическим следо реключающиеся в специфичности и индивидуальности лобной коры. С функциональной точки зрения система должна работать в том случае сигналы одной лись бы сигналами другой социации менее эффективны последовательных, что опять

4. При

Этот термин стал обычн не особенно хорош, за и слово означает «привыкнути то же, что в русской физио вочной реакции», однако эт («habituated responses») прекращение («extinction») когда монотонно повторяю характеру или смысловому это ответы, регистрируемые ровной реакции или реак ствие, то ответы в лобных тельно через 50 предъявлен ит и поглощаются уровнем сирующего уменьшения врем для тактильных стимулов, у для звуковых.

Опыты, посвященные эт лобных долях специально н тически ответы на очень сла тивы, чем на более интенсив стимул, он может уменьшить стимула. Здесь следует упомяну

3. Самостоятельные проекции

Это означает попросту, что сигналы различных сенсорных модальностей достигают лобной коры по отдельным специальным путям. Сигналы одной модальности не являются помехой для сигналов другой модальности. Результатом этого и фактически решающим доказательством данного положения является то, что, когда, скажем, зрительные стимулы следуют за звуковыми через критический интервал 60 мсек, положительные и отрицательные компоненты более позднего ответа перекрывают отрицательные и положительные компоненты предыдущего ответа. Если бы ответы распространялись по одним и тем же путям, это бы означало, что раннее событие находилось бы под воздействием более позднего, что абсурдно. Появление этих фактов объясняется прохождением сходных сигналов по отдельным каналам с такими временными отношениями, что их компоненты не совпадают по фазе, что и приводит к чисто механическому погашению ответа.

Физиологическим следствием этого является то, что импульсы, перекрывающиеся в специфических таламических ядрах, сохраняют свою специфичность и индивидуальность, поднимаясь к верхним слоям лобной коры. С функциональной точки зрения, очевидно, существенно то, что система должна работать подобным образом, так как в противном случае сигналы одной модальности маскировались бы сигналами другой модальности, что делало бы сенсорные ассоциации менее эффективными для одновременных сигналов, чем для последовательных, что опять-таки абсурдно.

4. Привыкание («Habituation»)

Этот термин стал обычным в западной нейрофизиологии, однако он не особенно хорош, за исключением французского языка, где это слово означает «привыкнуть к чему-либо». Под этим подразумевается то же, что в русской физиологии под понятием «угашение ориентировочной реакции», однако этот термин также неясен, так как привыкание («habituated responses») ни в коей мере не означает угасание, прекращение («extinction») ответа: ответы сразу же появляются вновь, когда монотонно повторяющийся стимул незначительно изменяется по характеру или смысловому значению. Существо эффекта состоит в том, что ответы, регистрируемые в лобной доле, являются частью ориентировочной реакции или реакции на новизну; если стимулы повторяются регулярно, часто и монотонно, вне связи или не имея отношения к действию, то ответы в лобных долях медленно уменьшаются и приблизительно через 50 предъявлений (или около того) окончательно исчезают и поглощаются уровнем шума. Быстрота и степень этого прогрессирующего уменьшения ответов широко варьирует у разных испытуемых, а также в разное время. Мера уменьшения обычно наибольшая для тактильных стимулов, умеренная для зрительных и наименьшая для звуковых.

Опыты, посвященные этому эффекту, показывают, что ответы в лобных долях специально не зависят от интенсивности стимула. Фактически ответы на очень слабые стимулы иногда сильнее и более устойчивы, чем на более интенсивные. Более того, когда достигнута определенная степень уменьшения («attenuation») ответа на интенсивный стимул, он может вновь восстановиться при уменьшении интенсивности стимула.

Здесь следует упомянуть об одном факте, имеющем большое зна-

чение; мы не обнаружили у испытуемых никаких признаков «привыкания» («habituation») при записи потенциалов от первичных специфических проекционных областей. Первоначальные утверждения о том, что специфические пути находятся под кортикофугальным влиянием у животных, по-видимому, основываются на недостаточно проанализированных опытах: при регистрации с поверхности черепа у человека ответы всегда перекрываются компонентами от ассоциационных областей коры, которые и обнаруживают феномен привыкания. Когда же записи у человека производятся с помощью электродов, установленных на первичной зрительной коре, ответы на зрительные стимулы остаются неизменными в течение нескольких часов при регулярной стимуляции высокой частоты, к этому времени ответы в неспецифических теменной и лобной коре полностью исчезают.

По-видимому, между специфическими таламическими образованиями и лобной корой должны быть специальные механизмы, которые скорее отвечают на неожиданность, чем на интенсивность сигналов. Сигнал, который повторяется регулярно и часто, становится все более вероятным и вызывает уменьшающиеся ответы. Всякое изменение в качестве или смысловом значении стимула является неожиданным, и ответы соответственно увеличиваются. Так называемое угасание («extinction») ориентировочной реакции или реакции на новизну, т. е. феномен привыкания («habituation»), можно, таким образом, представить себе как результат увеличения степени ожидания сигнала при монотонном его повторении.

Концепция о том, что мозг человека, ■ особенности его лобные доли, — это механизм, оценивающий вероятность или лучше — случайность событий, не является новой, но данные эксперименты, вероятно, являются первыми, которые показывают, что даже глобальные электрические ответы, полученные с поверхности черепа, демонстрируют действие этого механизма внутри мозга.

Уменьшение ответов во время монотонного повторения стимула — первое проявление действия механизма, оценивающего вероятность событий, и, так как не связанные между собой стимулы так же лишены смысла, как и последовательность случайных чисел, они (ответы) становятся компонентом фоновой шумовой активности («noise level»). Однако здесь взаимодействуют два важных фактора — регулярность или ритм предъявления и распределение стимулов во времени. Как правило, привыкание происходит быстрее всего, когда стимулы повторяются часто и ритмично, но, если скорость предъявления слишком высока, качество стимула неизбежно изменяется. Так, серия щелчков с частотой 100 раз и более в 1 сек становится музыкальным тоном, вспышка частотой более чем 4 или 5 раз в 1 сек — мерцанием и т. д.

В опытах, описанных здесь, привыкание («habituation») было очень медленным, когда стимулы предъявлялись с интервалами больше 10 сек. но убыстрялось, когда интервал между предъявлениями был постоянным и равен приблизительно 1 сек.

5. Вероятностное взаимодействие

Этот термин употребляется, чтобы охватить все вариации в ответах лобных долей, наблюдаемые, когда взаимодействуют два или более стимула, включая и тот вариант, когда один из них вызывает действие или условный рефлекс со стороны испытуемого.

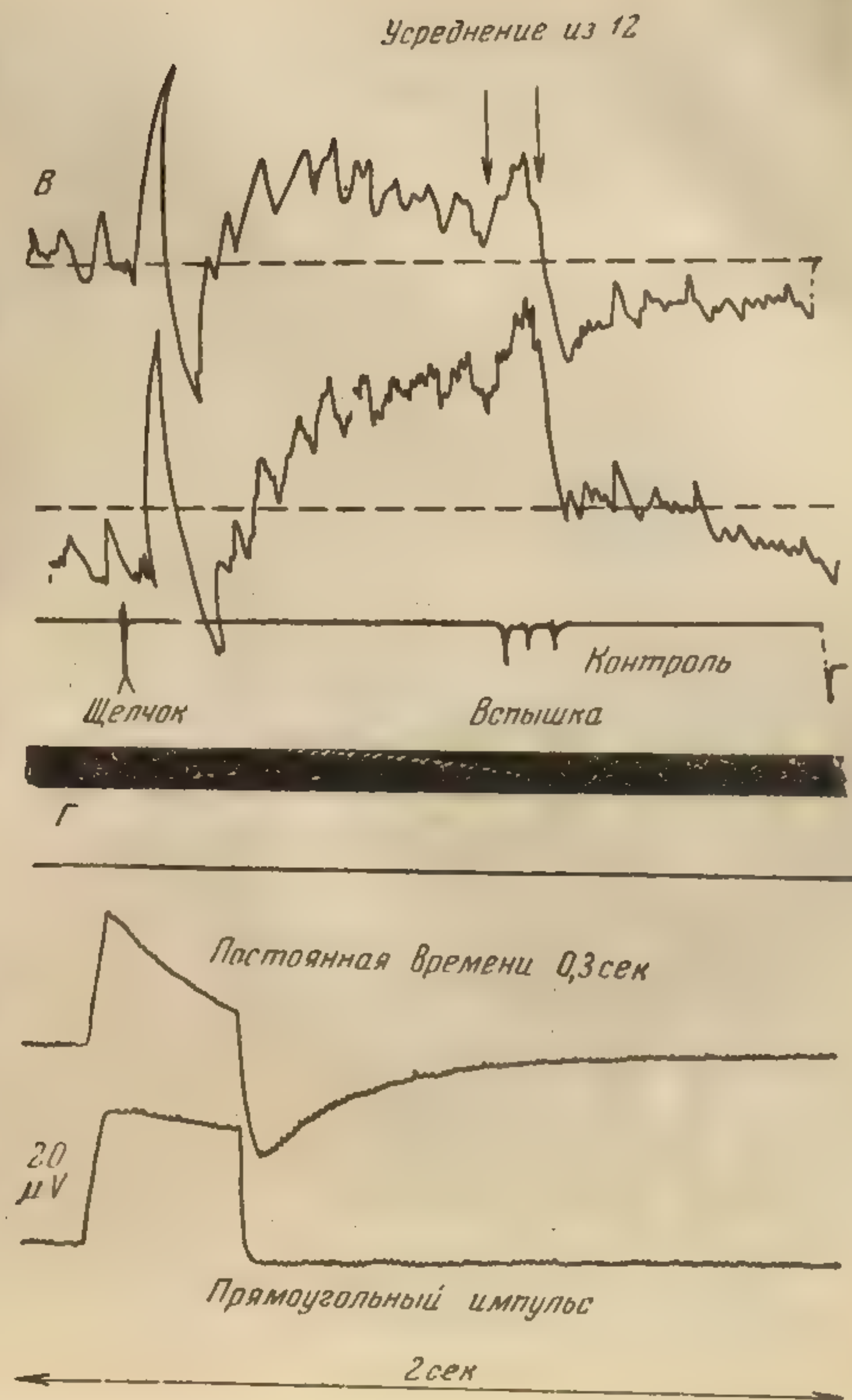
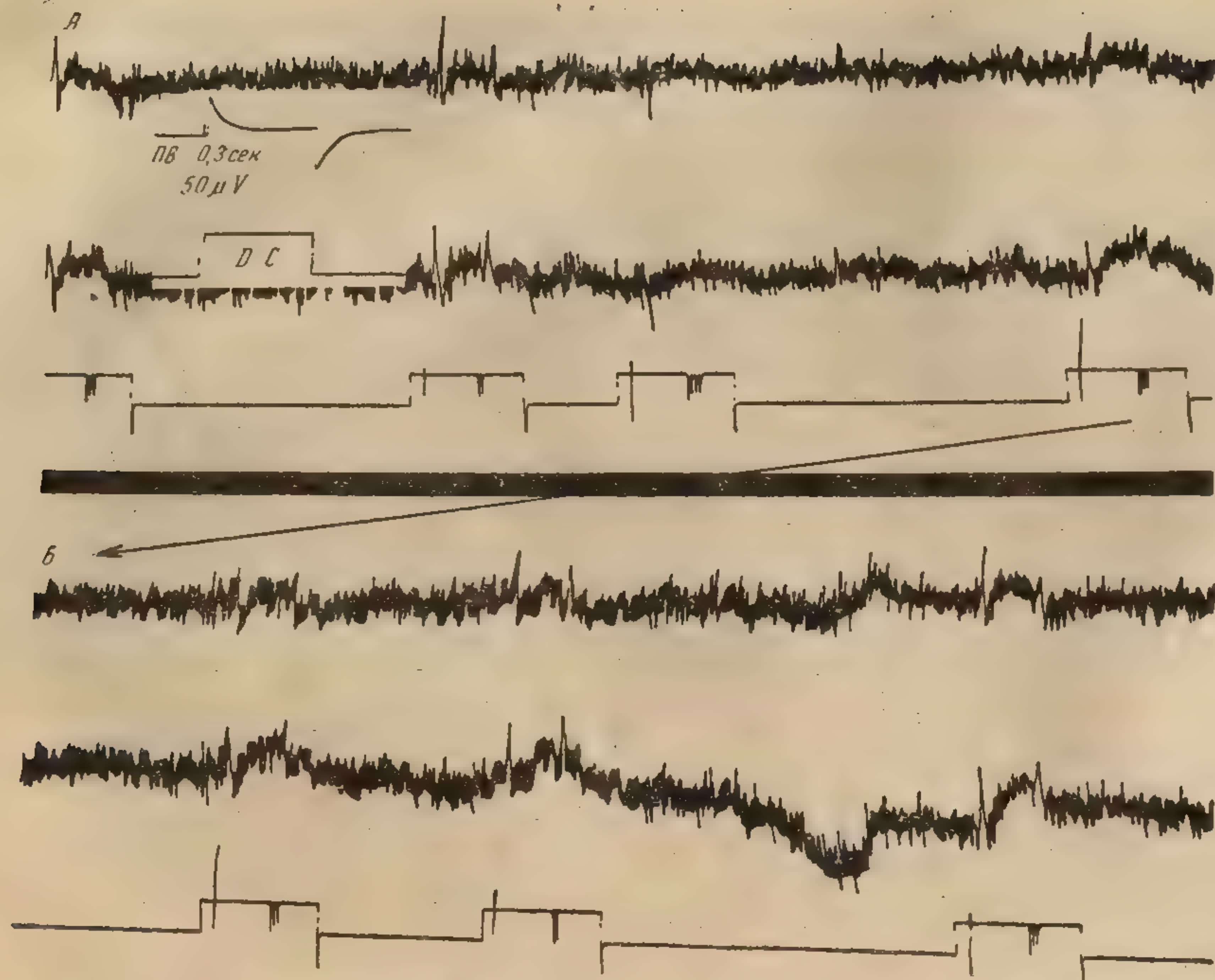
Если два стимула различной модальности предъявляются парами, часто с интервалом между ними, скажем, в одну секунду, ответы на пер-

вые стимулы обычно увеличиваются, а на вторые — уменьшаются. Это называется вероятностным увеличением («contingent amplification») и вероятностным уменьшением («contingent attenuation»). Это явление — еще один реальный пример вероятностных отношений между стимулами и ответами лобных долей, поскольку в то время, когда первый из пары ассоциированных стимулов становится *менее* вероятным, вероятность появления или степень ожидания второго стимула *увеличивается*, так как он всегда следует за первым.

Если таким образом без объяснения или инструкции предъявляются соединенные в пары нейтральные стимулы, ответы на них угасают, как и на изолированные сигналы. Иной результат, конечно, будет, если второй стимул таков, что он вызывает безусловнорефлекторный ответ. В опытах с людьми количество подобных стимулов ограничено, если только экспериментатор не поставил своей целью мучить или пугать своих испытуемых. Для изучения самым легким рефлексом является корнеальный мигательный рефлекс, который может быть вызван коротким раздражением, таким, как, дуновение воздуха. Если раздражению глаза струей воздуха регулярно предшествует другой стимул, например щелчок или вспышка света, ответы лобных долей на условный стимул обнаруживают явное вероятностное увеличение, которое сохраняется бесконечно долго; кроме того, появляются также и другие вторичные эффекты, которые будут подробно описаны ниже.

Наиболее интересные и важные изменения возникают тогда, когда субъекту дается инструкция отвечать каким-либо образом на второй стимул, который в связи с этим мы можем назвать пусковым («impregative»). Инструкция отвечать, очевидно, придает пусковым стимулам специальное значение сигналов к действию, но первые условные стимулы также приобретают единственное значение сигналов, предупреждающих действие. Это значение отражается в появлении нового электрокортикального феномена, негативной волны, которая начинается непосредственно после ответа на первый предупредительный условный сигнал и длится до момента появления ответа на пусковой стимул. Эта вторичная отрицательная волна может быть записана только специальным регистрирующим устройством, так как ее пространственное распространение и длительность требуют большой поверхности электродов и очень большой постоянной времени. Она всегда извращается при обычном биполярном отведении и 0,3-секундной константе времени, которые используются при обычных записях ЭЭГ, и поэтому не отмечалась до сих пор. Эта вторичная волна очень точно отражает субъективную вероятность тройной ассоциации: предупредительный стимул — пусковой стимул — двигательный ответ. Мы назвали ее «вероятностной отрицательной волной» («Contingent Negative Variation» или «CNV»). Более наглядный термин — «волна ожидания» («Expectancy Wave» или «E-Wave»). Лучшее название для нее будет найдено позже, когда будут разработаны все детали функциональных зависимостей этого явления; в настоящее время известно, что этот феномен теснейшим образом связан с состоянием ожидания связанных друг с другом стимулов и с намерением испытуемого быстро отвечать на пусковой сигнал (см. рис. 2).

Аналогичные длительные изменения корковых потенциалов наблюдаются и у животных во время образования условных рефлексов и реакции пробуждения, что было описано Швецом (1958), Касперсом (1959), Русиновым (1956), Роулендом и Голдстоном (1963). Возникновение «волн ожидания» у людей, по всей вероятности, имеет ту же природу, что и указанные явления у животных, а именно, связано



с процессами, протекающими в организме. Эти исследования проводились в течение 12 лет. В результате были получены следующие данные:

1. «СНУ» (сигналы) медленно изменяются в течение первых трех месяцев жизни. Это свидетельствует о том, что организм еще не приспособился к окружающей среде.
2. Различные фазы сна (быстрый, медленный) имеют свои особенности. Быстрый сон характеризуется быстрыми изменениями электрической активности, медленный — медленными.
3. Когда ребенок находится в состоянии быстрого сна, его дыхание становится более частым и глубоким.
4. Когда ребенок находится в состоянии медленного сна, его дыхание становится более редким и поверхностным.

с процессами, протекающими в сплетении апикальных дендритов плексиформного слоя коры. Мы имели возможность зарегистрировать это явление у больных с хронически имплантированными в мозг электродами. Эти исследования показали, что «волны ожидания» возникают во многих отделах лобной коры. Техническая сложность этих экспериментов в этих условиях состоит в том, что собственная постоянная времени электродов ограничивает возможности регистрации медленных изменений потенциалов. Металлы с низким омическим сопротивлением к постоянному току токсичны для мозга (особенно серебро), а благородные металлы (в особенности золото), которые мы применяли для хронической имплантации, имеют собственную постоянную времени порядка 0,1 сек. Тем не менее волны, связанные с вероятностным ожиданием, могут быть зарегистрированы и с помощью субдуральных электродов, имплантированных в лобную область, и в некоторых случаях мы могли наблюдать, что эти волны имеют тенденцию распространяться от лобного полюса назад к премоторной зоне в течение приблизительно 0,5 сек или около того во время между подготовительным и пусковым сигналами.

Корреляция между «CNV», или «волнами ожидания» и соответствующей психологической ситуацией была тщательно изучена на взрослых испытуемых. Результаты можно суммировать следующим образом.

1. «CNV» («волны ожидания») медленно нарастают в течение первых нескольких десятков предъявлений ассоциированных стимулов после инструкции отвечать на пусковой сигнал (см. рис. 3).

2. Раз возникнув, эти волны сохраняются на неопределенный период, пока испытуемый сохраняет заинтересованность и намерение реагировать на сигналы. У некоторых испытуемых эти волны регистрировались изо дня в день в течение нескольких месяцев.

3. Когда пусковые сигналы устранялись (опыты с угашением), «волны ожидания» медленно уменьшались до нуля в течение первых 20—50 предъявлений подготовительного сигнала. Когда пусковой сигнал начинал предъявляться снова, эти волны восстанавливались примерно после 12 предъявлений. Этот процесс чередования угашения и восстановления «волн ожидания» можно повторять у сильных взрослых, хорошо уравновешенных испытуемых много раз (см. рис. 4).

4. Когда испытуемому предварительно сообщалось, что пусковые

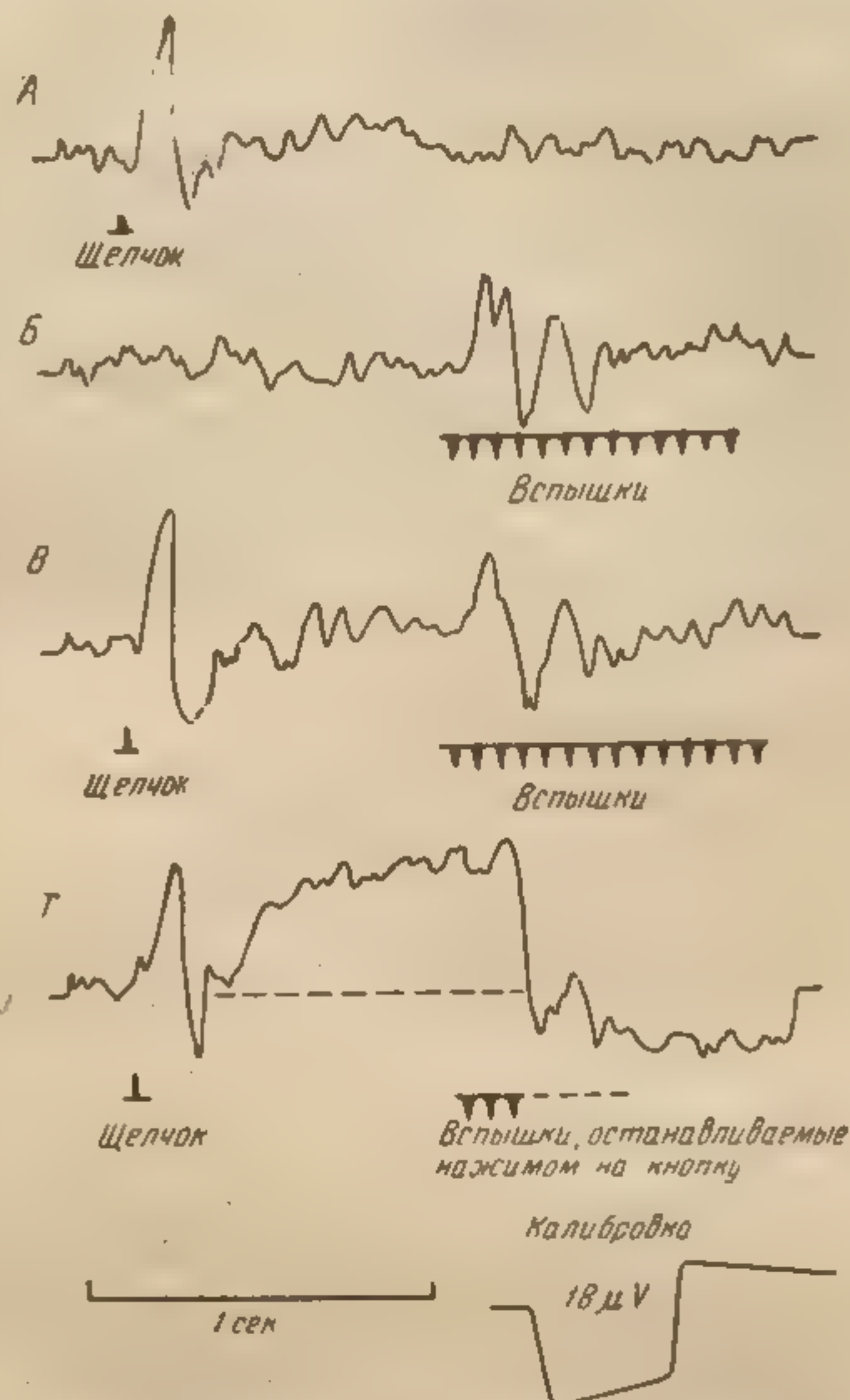
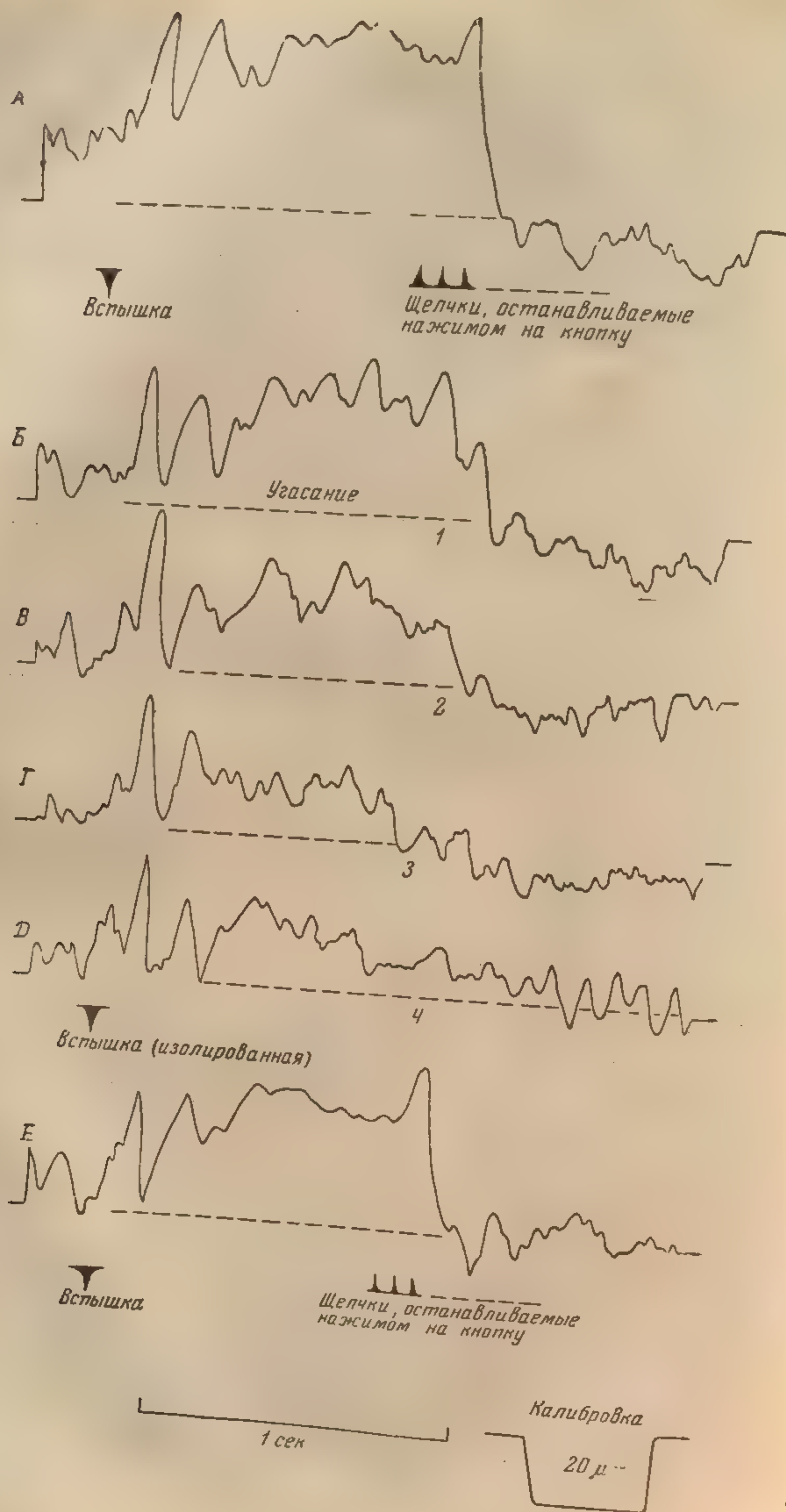


Рис. 3. Сравнение ответов: А — изолированные звуковые сигналы; Б — изолированные зрительные сигналы; В — ассоциация сигналов; Г — сочетание сигналов с реакцией испытуемого. «Волны ожидания» наблюдаются лишь в последнем случае

Рис. 2. Сравнение «волн ожидания», зарегистрированных обычным методом и методом усредненных ответов. А и Б — примеры непосредственной записи при семи сигналах. Можно видеть лишь намет «волн ожидания»; В — усредненная запись группы, верхняя кривая с малой постоянной времени; нижняя — импульс постоянного тока; Г — калибровка двух каналов



сигналы от
ты. — эти во
четкая и до
вия эквивале
проводимому
венно, зависи
так как подос
кого-нибудь, к
ное действие н
ет в опытах с
социальным вл
же у молодых
никновение «во
но при группов
износится инстр
редственное соч
например у исп
можно вызвать
связи доминиру
(в отличие от с
струкции, а не об
5. Вероятнос
мулов и «волнам
анализа отноше
слу неподкреплен
пример, если груп
является неоднокр
ключ после того, к
щелчками и вспыш
«Волны ожидания»
хотя скорость их н
после этого между
щелчки, не сопро
стимулов может
число ассоциирован
вительных сигнало
вых 20 щелчков, со
испытываемому даются
ся вспышками, вероят
процесс частичного п
уравнивание сигналов
ляется только полови
жет быть выражена д
ка вероятность не до
рис. 4. Влияние устранения
ожидания», Б — усредненная
ла; «волны ожидания» ред
ожидания, показывающая пуск
гистратия, появление «волн
восстановление «волн
Отметим, что данный опыт
легко при

сигналы отменяются или что ему не нужно давать двигательные ответы, — эти волны сразу же исчезали. Можно сказать, что единственная четкая и достаточно авторитетная инструкция по вероятности действия эквивалентна 20—50 прямым сочетаниям сигналов, или угашению, проводимому без инструкции. Этот показатель эффективности, естественно, зависит от отношений между экспериментатором и испытуемым, так как подобная инструкция, исходящая от постороннего лица или от кого-нибудь, кто хочет подшутить над испытуемым, может иметь обратное действие на «волны ожидания». Это особенно отчетливо выступает в опытах с детьми от 5 до 15 лет, которые особенно чувствительны к социальным влияниям, проявляющимся в ситуации эксперимента. Даже у молодых испытуемых этот социальный фактор, влияющий на возникновение «волн ожидания», может быть резко выраженным, особенно при групповом опыте. В этом случае слова, жесты, тон, которым произносится инструкция, часто настолько же эффективны, как и непосредственное сочетание раздражителей (см. рис. 5). В крайних случаях, например у испытуемых в состоянии глубокого гипнотического транса, можно вызвать совершенно обратные явления, когда воображаемые связи доминируют над реальными; в этих случаях «волны ожидания» (в отличие от собственных мозговых ритмов) следуют внушенной инструкции, а не объективной реальности.

5. Вероятностные отношения между непосредственной связью стимулов и «волнами ожидания» в мозгу лучше всего выявляются путем анализа отношения вероятностей реальных сочетаний двух стимулов к числу неподкрепленных предупредительных сигналов (см. рис. 6). Так, например, если группа в 12 звуков сопровождается 12 вспышками, предъявляется неоднократно и испытуемому дается инструкция нажимать на ключ после того, как он увидит вспышку, вероятность связи между щелчками и вспышками быстро возрастает, приближаясь к единице. «Волны ожидания» обычно полностью устанавливаются после 20 проб, хотя скорость их нарастания варьирует у разных испытуемых. Если после этого между такими парами сигналов включаются единичные щелчки, не сопровождаемые вспышками, вероятность связи двух стимулов может быть выражена дробью, где числителем служит число ассоциированных пар, а знаменателем — общее число подготовительных сигналов. Например, вероятность связи после первых 20 щелчков, сопровождаемых 20 вспышками, равна $\frac{20}{20} = 1$. Если испытуемому даются 20 щелчков, из которых только 10 сопровождаются вспышками, вероятность связи падает до $\frac{20 + 10}{20 + 20} = \frac{3}{4} = 0,75$. Этот процесс частичного подкрепления можно описать как *нарастающее уравнивание* сигналов; если в следующей серии из 20 щелчков подкрепляется только половина из них, вероятность возникновения связи может быть выражена дробью $\frac{20 + 20 + 10}{20 + 20 + 20} = \frac{2}{3} = 0,66$ и т. д., пока вероятность не достигнет 0,5 когда число неподкрепляемых сигнала

Рис. 4. Влияние устранения пускового сигнала: А — контрольная связь с «волнами ожидания»; Б — усредненная запись первых шести предъявлений без пускового сигнала; «волны ожидания» редуцируются; видна условная реакция в тот момент, когда ожидается появление пускового сигнала; В, Г, Д — последовательная усредненная регистрация, показывающая постепенное исчезновение «волн ожидания»; Е — быстрое восстановление «волн ожидания» при повторном предъявлении пускового сигнала. Отметим, что данный испытуемый может быть отнесен к «сангвиникам», так как он легко приспосабливается к изменчивой ситуации

лов превышает число подкрепляемых. На этом этапе опытов подготовительные сигналы теряют свое значение, они больше не предшествуют пусковым и становятся просто фоновыми «шумами».

Как уже указывалось, амплитуда «волн ожидания» очень четко отражает такие изменения объективной вероятности. И здесь имеют место значительные индивидуальные вариации даже у нормальных людей, и можно отметить удивительное соответствие этих данных с психическими аномалиями у больных, однако у нормальных молодых испытуемых «волны ожидания» четко отражают описанную выше степень вероятности сигнала. У большинства таких испытуемых отношение 0,8 дает незначительный эффект; из 10 проб обычно бывает не больше двух исключений, даже если это отношение сохраняется на долгий срок. Однако, если число подкрепляемых сигналов по отношению к числу неподкрепляемых уменьшается, «волна ожидания» быстро снижается и исчезает, когда коэффициент вероятности достигает 0,5. Это полностью соответствует здравому смыслу, но существует много факторов, которые надо принять во внимание не меньше, чем относительное количество неподкрепленных сигналов. Одним из таких условий является последовательность или интервалы, с которыми предъявляются сигналы. В наших опытах сигналы предъявлялись обычно нерегулярно, с интервалами от 3 до 10 сек, а интервалы между подготовительными и пусковыми сигналами были 1, 1,5 или 2 сек, не меняясь в пределах данного интервала. Если интервалы между предъявлениями парных сигналов или между парами были больше, «волны ожидания» возникали медленнее. Мы еще не исследовали границы устойчивости «волн ожидания» при образовании связей, но в опытах с угашением, когда за подготовительными сигналами не следовал пусковой, что прекращало появление отрицательной волны, «волны ожидания» могли сохраняться в течение 10 сек или более, и уровень постоянных потенциалов, по видимому, указывающий на частичную корковую деполяризацию, мог у некоторых испытуемых сохраняться в течение нескольких минут. Испытуемые, у которых можно было видеть длительно сохраняющиеся «волны ожидания», обычно, если только это не является случайностью, обнаруживали большую внушаемость, которая может быть проверена в опытах с гипнозом.

6. Мы уже говорили выше о быстром исчезновении «волн ожидания». Даже при усреднении из 12 или более предъявлений этот факт проявляется часто очень резко и совпадает с моментом, когда отрицательные компоненты ответа на пусковой стимул достигают своей наивысшей точки. Это указывает, что «волны ожидания» могут действовать как побудители («primer») для разряда нейронных элементов, участвующих в двигательном ответе. Соответственно этому время двигательных реакций испытуемых ■ ответ на пусковые сигналы оказывается обычно гораздо более коротким при наличии выраженных «волн ожидания». Например, обычное время реакции нажима на ключ в ответ на зрительные раздражители редко превышает 200 мсек. Однако при наличии субъективного ожидания связи между подготовительным звуковым и пусковым зрительным сигналами, что выражается в появлении четких «волн ожидания», время реакции часто сокращается наполовину, а у некоторых испытуемых падает до 50—80 мсек (см. рис. 7). Раньше предполагали, что здесь мы имеем дело с рефлексом на время, который вызывается постоянным интервалом между условным и пусковым сигналами, но два факта противоречат этому: первый — распределение латентных периодов неравномерно относительно средней. Цепь, связывающая кнопку с пусковым сигналом, устроена

таким образом, что ис-
до его предъявления. С
или щелчка. Если бы
зультате точной оценк
тельного сигнала, ошиб

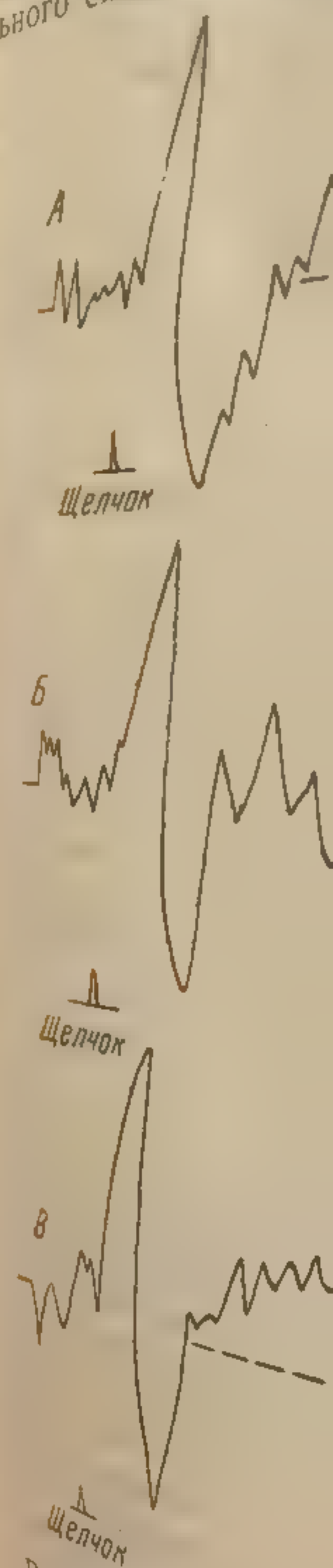


Рис. 5. Влияние установившихся ожиданий: А — испытание, когда сигналов не будет; Б — когда они угасают через 30 мин; В — когда можно предупредить «Волны ожидания» указкой.

таким образом, что испытуемый не может прервать пусковой сигнал до его предъявления. Он должен ждать появления первой вспышки или щелчка. Если бы сокращение латентного периода возникало в результате точной оценки времени, протекающего с момента подготовительного сигнала, ошибки распределялись бы равномерно вокруг сред-

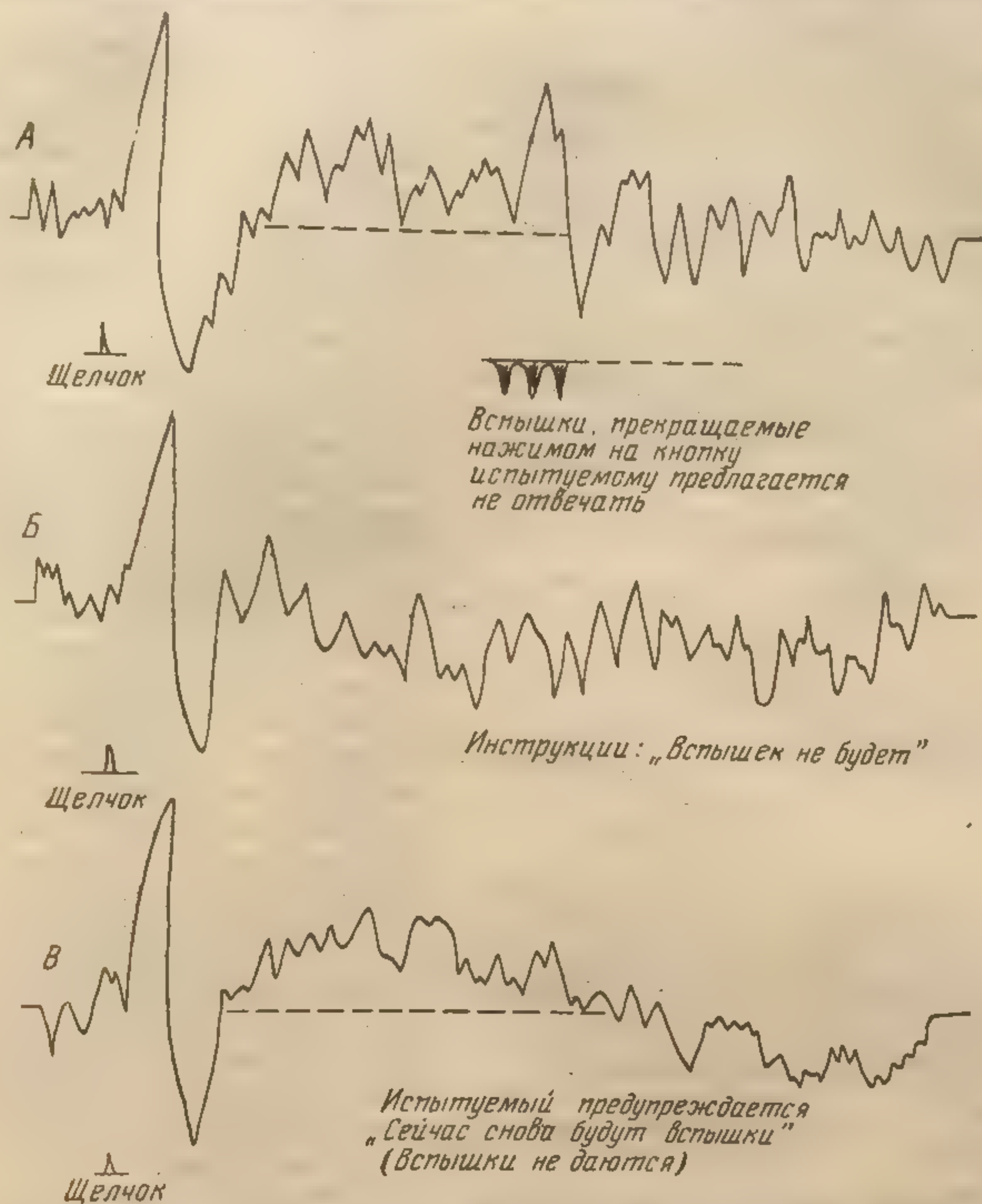


Рис. 5. Влияние установки (подготовки к сигналу) на появление «волн ожидания»: А — испытуемый решил не нажимать на кнопку; «волны ожидания» исчезают; Б — испытуемый предупреждается, что пусковых сигналов не будет; «волны ожидания» сразу же исчезают; без инструкции они угасают через 30—50 предъявлений (см. рис. 4); В — испытуемый ложно предупреждается о том, что вспышки появятся снова. «Волны ожидания» указывают на компромисс между доверием к инструкции и непосредственным опытом

ней. Второе — если пусковой сигнал устраняется, как это имело место при угашении, или подготовительные сигналы иногда не сопровождались пусковыми, как это было в опытах с выравниванием вероятностей, испытуемые, как правило, не давали ошибок в момент ожидаемого сигнала. Записи электромиограмм соответствующих мышечных групп также лишь в редких случаях давали признаки условного возбуждения (при пропуске пускового сигнала). Из всего этого следует, что

явления деполяризации в коре, которые выступают в виде «волн ожидания», ускоряют произвольный акт. Мышечная активность, включенная в эти ответы, становится короче и уменьшается, когда возникают хорошо выраженные «волны ожидания», что, видимо, говорит о возросшей экономности мозговых операций, так же как и ускорение времени ответа.

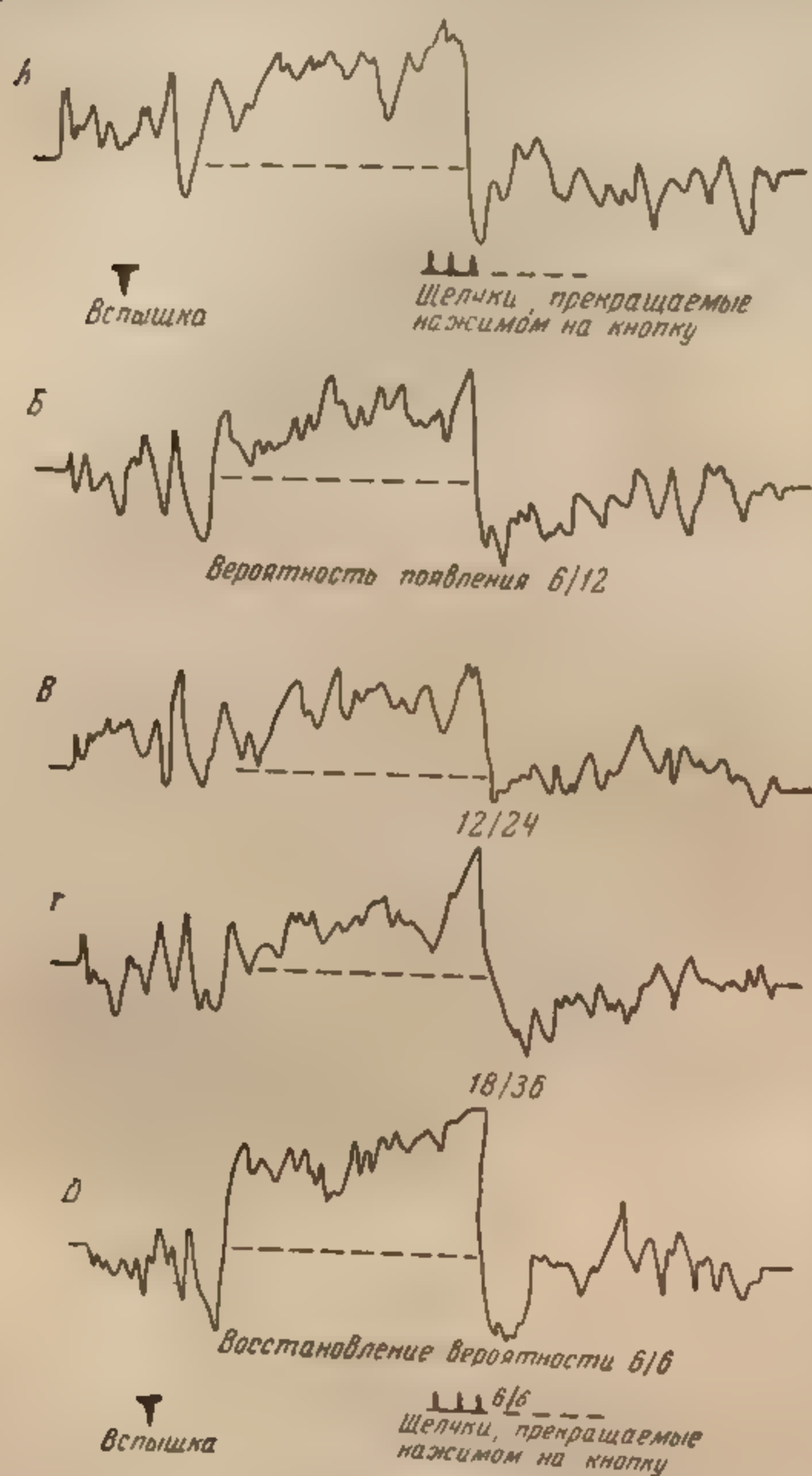


Рис. 6. Влияние изменения вероятности появления пускового сигнала; А — контрольный эксперимент; Б, В, Г — прогрессивное снижение вероятности появления пускового сигнала. «Волны ожидания» снижаются при отсутствии условных сигналов; Д — восстановление однозначности сочетания предварительного и пускового сигналов и появление «волн ожидания»

ния», но после соответствующей инструкции, объяснения или показа, по крайней мере на некоторый период, становятся такими же, как и у взрослых. Пространственное распределение вероятностных компонентов «волн ожидания», также отлично у маленьких детей, у которых вообще неспецифические области лобной коры вовлекаются в меньшей степени, а специфические ассоциативные зоны — большей мере, особенно в случае предъявления зрительных сигналов. В тех случаях, когда социальное подкрепление действительно, компоненты этих ответов — лобных долей уси-

7. Как мы уже указывали выше, социальные влияния имеют огромное значение в регуляции «волн ожидания», и этим можно воспользоваться для изучения влияния речевых или символических сигналов сравнительно с другими физиологическими стимулами. Развитие «волн ожидания» может быть вызвано одним словом экспериментатора, если только испытуемый имеет намерение выполнить соответствующее действие, пусть это будет даже речевой ответ, как например сигнал «Приготовиться» («Ready») (1 сек) на ответ — «теперь» («Now»). В последнее время были проведены эксперименты с предъявлением зрительных сигналов, в которых вообще не было изменения энергетического уровня. Эти эксперименты показали эффект подобный тому, который получался в тех случаях, когда сигналами были вспышки света или щелчки, конечно, если они имели значение для испытуемых либо из-за их неожиданности, либо из-за их связи с ответным актом.

Большое значение социального или символического подкрепления можно отчетливо видеть у детей от 3 до 10 лет. Без объяснения или поощрения лишь очень немногие дети этого возраста проявляют какие-либо признаки «волн ожидания».

ливаются и станов-
из существенных ф-
грация социальной
возникают соответ-
действия.

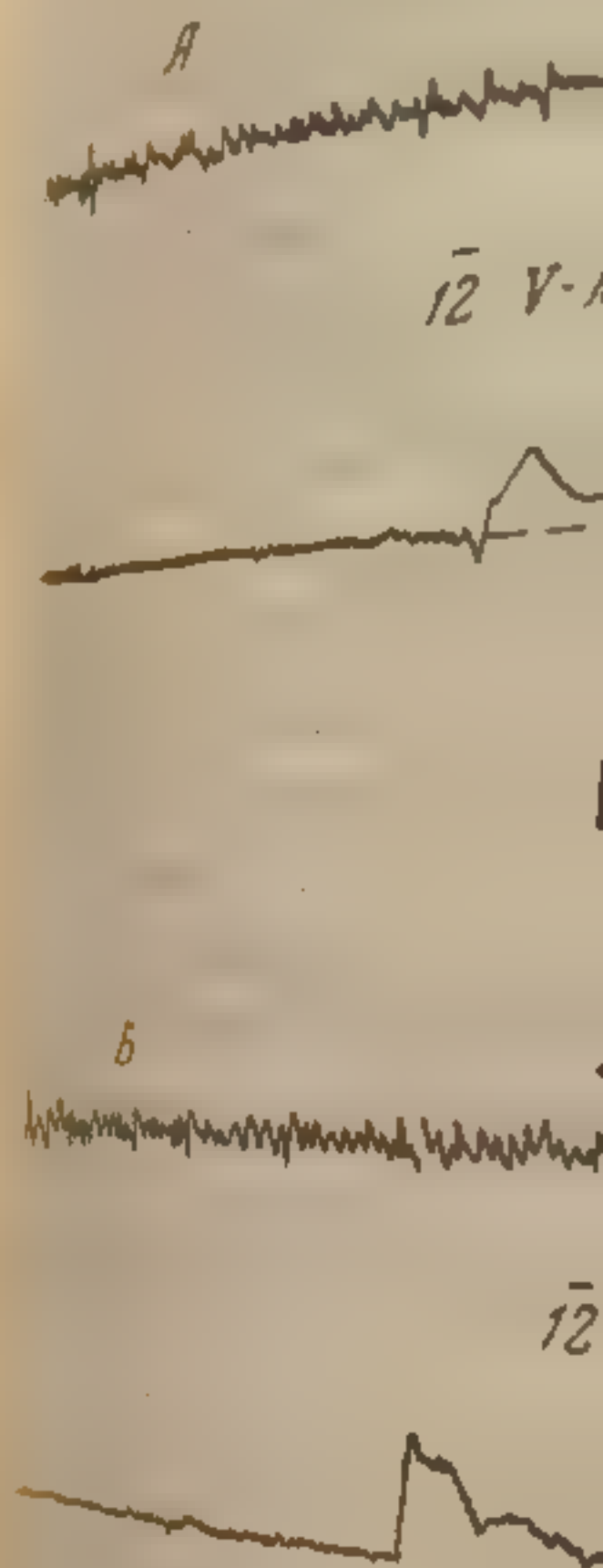


Рис. 7. Сравнение электромиограмм (усреднение по 10-ти измерениям). «Волны ожидания» (латентный период в 60 секунд) и быстрый ответ в 60 секунд. Устранение латентного периода (латентный период в 200 мсек). Обычно при этом более выражено

Эти наблюдения простого процесса торможения И. М. С. (поверхности) на стимуляцию коры деполяризацию ал- (торможение их глины) (основной для некото- (объяснение, однако м- (у человека, который

ливаются и становятся более прочными, что убеждает в том, что одной из существенных функций этих областей мозга является перенос и интеграция социальной и непосредственной информации, благодаря чему возникают соответствующие функциональные системы, обеспечивающие действия.

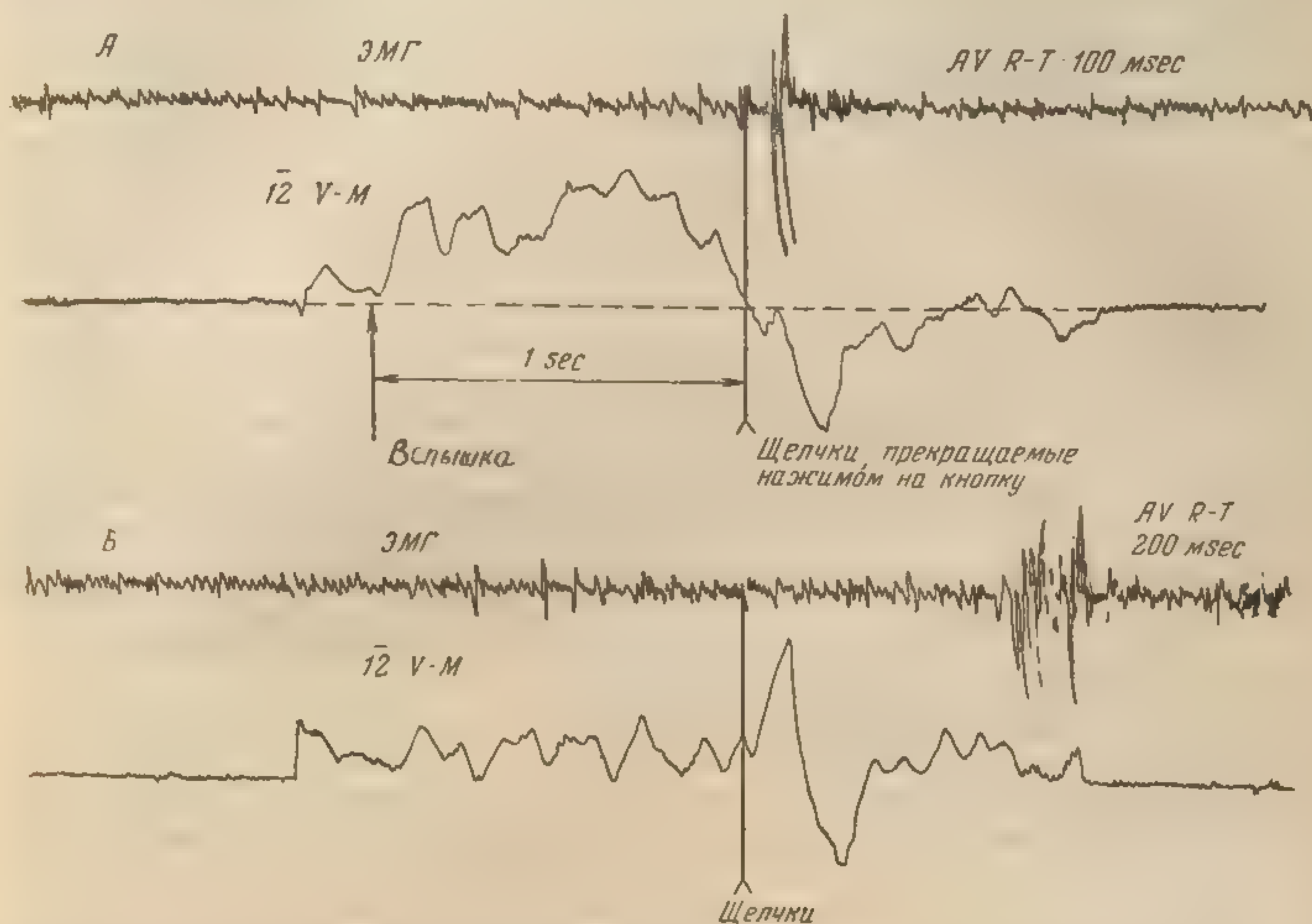


Рис. 7. Сравнение электромиографических реакций при наличии и отсутствии условного ожидания (усреднение по 12 сигналам): А — условные вспышки сопровождаются пусковыми щелчками. «Волны ожидания» видны отчетливо; мышечный ответ появляется с латентным периодом ≈ 60 мсек после пускового сигнала. В этих случаях электромиографический ответ быстрый и концентрированный; Б — тот же испытуемый спустя несколько минут. Устранение условных сигналов; появляется полный вызванный ответ на пусковые сигналы; латентный период больше и электромиографическая реакция менее концентрирована. Время реакции на этот сигнал гораздо длиннее средней величины (200 мсек). Обычно при отсутствии предупреждающего сигнала латентные периоды более вариabильны и более длительны. Сокращение латентных периодов наиболее отчетливо выражено при интервалах между обоими сигналами в 1 сек

Эти наблюдения ставят важный вопрос: какова природа физиологических процессов, отражающихся в «волнах ожидания»? Уже их простое описание указывает на то, что они являются по преимуществу тормозными волнами. Таково, например, объяснение, предложенное Ройтбаком (1962) на симпозиуме, посвященном столетию со дня рождения И. М. Сеченова, для полученных им наблюдений над длительными поверхностными негативными волнами, вызванными электрической стимуляцией коры. Он предполагает, что эти явления «указывают на деполяризацию апикальных дендритов, возникающих от активации окружающей их глии». Он предполагает далее, что пресинаптическое торможение пирамидных нейронов, вовлеченных в этот процесс, может быть основой для некоторых форм коркового торможения. Это допустимое объяснение, однако могут ли те особенности в деятельности лобных долей у человека, которые мы разобрали выше, быть описаны как

«торможение» — это другой вопрос. Мы показали, что «волны ожидания» интимно связаны с регуляцией времени произвольных ответов и с возникновением произвольных условных рефлексов. В этом смысле «волны ожидания» напоминают будильник, стрелки которого ставятся подготовительным сигналом и пускаются в ход пусковым или безусловным сигналом. Конечно, будильник тоже можно рассматривать как тормозящее устройство, если считать, что он предохраняет спящего от того, чтобы проснуться слишком рано. Можно, однако, сомневаться, целесообразно ли применять термин «торможение» в таком парадоксальном смысле. Простые понятия возбуждения и торможения, вероятно, слишком общи для анализа столь сложных функций, как те, о которых речь шла выше. Все координированные действия неизбежно включают и повышение и понижение активности, а *синхронизация* действия требует прежде всего задержку активности до критического момента, который, как мы видели выше, определяется статистическим отношением афферентных сигналов и природой вызываемых ими действий.

В наших экспериментах действие остается неэффективным, если оно не задерживается до предъявления пускового сигнала, но условный сигнал может действовать как предупреждающий сигнал, определяющий время, через которое должен быть дан двигательный ответ. Описанный механизм «волн ожидания», видимо, и опосредует этот процесс. Следует отметить, что «волны ожидания» одинаково выражены и в тех случаях, когда инструкция носит тормозный характер, например инструкция «прекратить нажимы на ключ».

То, что мы сообщили выше, является лишь кратким очерком наших попыток исследования функций лобных долей мозга. Пожалуй, особенно удивительным является то, насколько предположения И. П. Павлова подтверждаются и развиваются этими данными. Это особенно важно для меня лично как ученика Павлова; мне хотелось бы отметить, что степень соответствия полученных данных с мыслями Павлова гораздо больше, чем я ожидал. Роль лобной коры у человека нельзя адекватно описать в одной фразе, но сейчас нет никаких сомнений, что благодаря ее бесконечно богатым связям со всеми источниками информации, ее способности экономично сохранять и сопоставлять информацию, ее особенной чувствительности к тонким оттенкам социальных и семантических влияний, — лобная кора является существенным звеном между элементарными уровнями структурной эволюции и современным этапом психосоциального развития человеческого организма.

HUMAN FRONTAL LOBE FUNCTION IN REGULATION OF ACTIVE STATES

W. Grey Walter

Observations of patients with in-dwelling electrodes in the frontal lobes show that stimuli in any modality evoke responses in these regions by dispersive convergence and idiodromic projection. These responses can be measured also on the frontal scalp of normal subjects by computation of the average of several responses.

The responses in non-specific frontal cortex show habituation when the stimuli are monotonous or meaningless, but conditional responses are amplified in proportion to the significance of their association with subsequent unconditional or imperative stimuli. Their amplitude is not related to the intensity or nature of the stimuli.

When the subject is involved in some way by performing a motor response or making a decision in relation to the imperative response a new

effect appears: a surface-negative wave that develops from the conditional response and rises slowly to terminate abruptly at the moment of the voluntary response or decision.

This effect has been called the Contingent Negative Variation or Expectancy Wave, since its amplitude reflects very accurately the subjective expectation of statistical contingency between the stimuli and the intention to act upon them.

The amplitude of the CNV depends both on the objective contingency as controlled by extinction or equivocation of the stimulus relationship, and on subjective and social factors such as attention and boredom or encouragement and distraction.

The relative importance of social influences as compared with direct experience in the development of the CNV is greatest in children and neurotic patients.

The amplitude of the CNV is directly related to abbreviation of the reaction time in conditional operant responses and with reduction in the energy used to perform the response. The CNV is equally prominent when the response is essentially inhibitory.

The CNV develops similarly when the stimuli are purely semantic, such as words or visual patterns.

It is suggested that the CNV is the sign of conditional depolarisation of the pre-motor frontal cortex, acting as a primer ensuring synchronous and economical action or decision.

КОРРЕЛЯЦИИ БИОПОТЕНЦИАЛОВ В ЛОБНЫХ ОТДЕЛАХ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

М. Н. Ливанов, Н. А. Гаврилова ■ А. С. Асланов

Специфика деятельности лобных отделов коры головного мозга привлекала внимание многих исследователей.

К настоящему времени имеются большой клинический материал, базирующийся на опыте неврологической и психиатрической клиник, а также экспериментальные данные, убедительно показывающие, что поражение лобных долей ведет к нарушению осмысленного поведения. Несмотря на то что формально интеллект таких больных может оставаться относительно сохранным, они не в состоянии правильно взаимодействовать с окружающей средой, утрачиваются тонкие компоненты психической деятельности; нарушается критика, больные становятся аспонтанными. У них как бы выпадает способность к составлению программ правильного поведения.

Исследовать особенности деятельности лобных отделов коры мозга человека наиболее интересно при выполнении последним специальных нагрузок. В частности, важно изучить изменения, развивающиеся в лобных зонах коры мозга человека в связи с выполнением умственной работы.

К разрешению этого вопроса привлекалась и электрофизиологическая методика. При этом большинство авторов, изучавших биоэлектрическую активность при мыслительных операциях, в качестве критерия использовали изменения альфа-ритма в электроэнцефалограмме, а именно — его депрессию (Линдсли, 1944; Грей Уолтер, 1957; Джаспер, 1958; И. А. Пеймер, 1960, Гласс, 1964). Был сделан вывод о связи реакции угнетения альфа-колебаний с интеллектуальной деятельностью. Джаспер даже выдвинул точку зрения, согласно которой депрессия альфа-ритма при умственной работе представляет собой проявление «высших психических процессов и некоторых острых эмоциональных состояний». Грей Уолтер связывает динамику депрессии альфа-ритма с особенностями мышления каждого индивидуума и на этом основании подразделяет людей на группы с преобладанием речевой или наглядной формы мышления.

Депрессия альфа-колебаний при длительном умственном напряжении (9—12 час) с заменой их частой ритмичкой или медленными колебаниями отмечена К. Киряковым (1964).

Некоторые
посредственно
Кркович (1953)
чаще умственно
проявление ори
вотн при ориен
(1953), а также
блюдали депре
Предлагаем
ного при много
здорового чело

Исследовани
семи больных б
трех до пяти раз
ного мозга испол
ных электродов
вый полый цилин
полагались равно
род помещался н
головного мозга
покоя, после пяти
шенной кабине. И
проводилась на к
жении 10 сек. С
10—30 мин. Затем
задачу разной сло
произвести переми
биоэлектрической
чально на протяж
течение тех же 25
ответа или отказа
вергаемый анализу
ния арифметическо
В каждом исс
метических задач.
рической активн
задания.
Если исследуе
аминазин), то реги
75 мин после его пр
Электроэнцефа
мации, что обрабо
анализа корреляци
вслед за Фарлеем
лена электронно-в
никами нашей ла
научным сотрудни
Е. В. Гливенко.
Нами исследова
ности 50 отведений
падение изменений
пары отведений.
12 Зак. 39

Некоторые другие авторы не связывают депрессию альфа-ритма непосредственно с интеллектуальной деятельностью. Так, Буяс, Петц и Кркович (1953) отмечали снижение альфа-индекса только в самом начале умственной работы, что, вероятно, может рассматриваться как проявление ориентировочной реакции. Тем более, что подавление альфа-волн при ориентировочной реакции отмечал Е. Н. Соколов (1959); Уолш (1953), а также Ланге, Сторм ван Левен и Верре (1962) вообще не наблюдали депрессии альфа-ритма при умственной деятельности.

Предлагаемая статья содержит в себе часть материала, полученного при многоканальной записи биопотенциалов коры головного мозга здорового человека, а также больных бредовой формой шизофрении.

Методика

Исследования проведены на восьми здоровых взрослых людях и семи больных бредовой формой шизофрении (на каждом человеке от трех до пяти раз). Для изучения электрической активности коры головного мозга использовался 50-канальный электроэнцефалоскоп. 50 угольных электродов (каждый из которых представляет собой плексигласовый полый цилиндр с вмонтированным в него угольным стержнем) располагались равномерно на поверхности головы. Индифферентный электрод помещался на подбородке. Запись электрической активности коры головного мозга исследуемого проводилась в состоянии относительного покоя, после пятиминутной адаптации его в затемненной звукозаглушенной кабине. Регистрация биопотенциалов с электроэнцефалоскопа проводилась на киноплёнку (со скоростью 24 кадра в 1 сек) на протяжении 10 сек. Съёмки производились многократно на протяжении 10—30 мин. Затем исследуемому предлагалось решить арифметическую задачу разной сложности (в зависимости от образования предлагалось произвести перемножение двух- или трехзначных чисел). Регистрация биоэлектрической активности во время решения задачи велась первоначально на протяжении 25 сек (начиная с 3—5 сек решения), затем в течение тех же 25 сек через каждую минуту до сообщения исследуемым ответа или отказа от выполнения задачи. Минимальный отрезок, подвергаемый анализу, равнялся 3 сек (отдельно для фона и для выполнения арифметической задачи), максимальный — 9 сек.

В каждом исследовании предлагалось решить не менее 3—4 арифметических задач. Анализировались отрезки записи корковой биоэлектрической активности, полученные в различные сроки выполнения задания.

Если исследуемый получал какой-либо медикамент (в частности, аминазин), то регистрация биопотенциалов проводилась через 30, 60 и 75 мин после его приема.

Электроэнцефалоскоп дает настолько большое количество информации, что обработка ее требует специальных методов. Поэтому для анализа корреляции биопотенциалов различных участков коры нами вслед за Фарлеем с соавторами (1957) и Тунтури (1959) была применена электронно-вычислительная техника. Эта работа выполнена сотрудниками нашей лаборатории Т. А. Корольковой, Г. Д. Кузнецовой и научным сотрудником Института электронно-управляющих машин Е. В. Гливенко.

Нами исследовалась попарная корреляция биоэлектрической активности 50 отведений. Критерием сходства биопотенциалов служило совпадение изменений биопотенциалов от момента к моменту для каждой пары отведений.

Для этого вначале для каждого отведения производилась оценка знака (+, —, 0) первой производной потенциала по времени. Далее для каждой пары отведений на электронно-счетной машине производилось сравнение знаков производных от момента к моменту за фиксированный отрезок времени ■ вычислялся процент совпадения знаков производных. Это соответствовало приближенному вычислению корреляций для двух выбранных отведений. Мы ограничились промером киноплёнки (полученной при киносъемке колебаний биопотенциалов с экрана электроэнцефалоскопа), идущей со скоростью 24 кадра в 1 сек. При этом в наиболее благоприятных условиях для анализа оказывалась полоса частот в пределах 3—10 гц.

В результате вычислительных операций мы получали табулограмму, состоящую из 1225 чисел, каждое из которых характеризовало степень сходства соответствующей пары отведений за выбранный отрезок времени.

Взаимная корреляция биоэлектрической активности каждого из 50 исследуемых пунктов коры с остальными 49 могла быть различной. Исходя из теоретической кривой Гаусса, была выделена группа независимо работающих точек коры мозга с границами взаимных корреляций, лежащими в пределах 23—44% исследуемого времени. За 100%-ную корреляцию принимался такой случай, когда за весь анализируемый отрезок времени (для нас 36 кадров, или 1,5 сек) изменения биопотенциалов протекали однонаправленно. Далее была выделена группа точек с низкой степенью корреляции. Сюда входят пары отведений, в каждой из которых на протяжении 45—75% исследуемого времени биопотенциалы изменяются однонаправленно. Затем может быть высокая степень корреляций, когда однонаправленные изменения колебаний биопотенциалов следуют на протяжении 76—100% исследуемого времени. Низкая и высокая степень корреляции биопотенциалов обозначаются нами как положительная корреляция. И, наконец, может быть очень низкая степень корреляций — однонаправленные изменения ниже 22% времени.

Результаты

Изучение корреляции биопотенциалов различных участков коры головного мозга человека дает ряд интересных данных.

Полученный нами объективный материал совершенно наглядно показывает, как изменяются взаимоотношения между различными участками мозга человека (в особенности в лобных отделах) при тех или иных состояниях.

Обратимся к фактическим данным.

В коре головного мозга здорового человека в состоянии покоя биопотенциалы приблизительно половины (50,5%) регистрируемых участков протекают независимо друг от друга, т. е. не дают положительной корреляции. Довольно значительное число участков коры обнаруживает взаимные корреляции биопотенциалов на протяжении 47—75% исследуемого времени. Здесь, как и в случае независимо работающих участков коры, во «взаимосвязь» вступают диффузно расположенные точки. Взаимные корреляции могут наблюдаться между участками, расположенными рядом, участками, удаленными друг от друга в одном полушарии, точками разных полушарий, а также лежащими на противоположных полюсах коры — в лобном и затылочном. Низкий процент взаимных корреляций имели примерно 45% точек коры.

В коре головного мозга человека имеются участки, биопотенциалы которых вступают во взаимные корреляции свыше 75% времени. В со-

стоянии покоя у
ляющем большин
корреляции состо
ных корреляций
процент корреля
женными точкам
расположены в л
каждый из них н
точками коры, а,
и реже 2—3 участ

Заметим, что у
коя, подвергнутых ма
когда количество по
большим. В этом отн
покоя (последний был
ратории, находясь в
которому она подверг
ленные друг от друга
Кроме того, отдельны
тельного анализатора)
как это уже было ука

Как видно из
головного мозга че
фузно по коре, как
зоны нет. И еще. Б
потенциалов почти

При выполнении
ской активности в
повышение взаимн
Доминирующее пол
на протяжении выс
рировались у шести
число участков, раб
тельно уменьшалось

Отчетливо заме
щих при умственной
сеть «функциональн
отделах коры (задн
ных корреляций знач
На табл. 1 пока
состоянии покоя и г
областям коры.

Отчетливо видно
передне-лобные отде
полнении арифметич
показывают 174 полс
ние отделы всего 11 (

Выполнение зад
умственного напряже
трудная операция. Сч
На рис. 1 предст
точек коры головного
нения счета. Обращае
рующихся участков в п
их почти нет: 2 корр

стоянии покоя участков, показывающих такие корреляции, в подавляющем большинстве исследуемых отрезков немного. Как правило, эти корреляции составляют не более 2—3% от общего числа всех возможных корреляций (1225 для регистрируемых нами 50 пунктов). Высокий процент корреляций, как правило, наблюдается между рядом расположенными точками. Помимо того, что эти участки единичны, могут быть расположены в любых областях коры, важно подчеркнуть еще и то, что каждый из них никогда не дает высокого процента сходства со многими точками коры, а, как правило, оказывается связанным только с одним и реже 2—3 участками.

Заметим, что у испытуемых Н. Г. и С. Е. среди пяти отрезков в состоянии покоя, подвергнутых математическому анализу, встретилось по одному периоду времени, когда количество положительных корреляций (в высоком проценте времени) было **большим**. В этом отношении демонстративна испытуемая Н. Г., у которой в состоянии покоя (последний был весьма относительным, так как испытуемая, сотрудник лаборатории, находясь в кабинете, все время контролировала мысленно ход эксперимента, которому она подвергалась) положительно коррелирующими оказались участки, удаленные друг от друга (например, расположенные ■ правой ■ левой височных зонах). Кроме того, отдельные участки (например, точка 24, расположенная в области двигательного анализатора) были «взаимосвязаны» с шестью другими пунктами. Однако, как это уже было указано, этот факт был нехарактерен для состояния покоя.

Как видно из приведенных выше данных, ■ состоянии покоя в коре головного мозга человека коррелирующие участки располагаются диффузно по коре, какой-либо преимущественно заинтересованной в них зоны нет. И еще. В состоянии покоя высокая степень корреляций биопотенциалов почти отсутствует.

При выполнении умственной работы соотношения биоэлектрической активности ■ коре мозга отчетливо меняются. Наступает резкое повышение взаимных корреляций между отдельными участками коры. Доминирующее положение начинают занимать точки, взаимосвязанные на протяжении высокого процента времени. (Такие изменения регистрировались у шести из восьми испытуемых.) Одновременно возрастало число участков, работающих с низкой степенью синхронности, ■ значительно уменьшалось число независимо работающих точек.

Отчетливо заметно, что *наибольшее число корреляций, возникающих при умственной работе, падает на лобные области коры*. Здесь сеть «функциональных связей» наиболее густа, в то время как в задних отделах коры (задне-теменная и особенно затылочная области) взаимных корреляций значительно меньше.

На табл. 1 показано распределение положительных корреляций в состоянии покоя и при решении арифметических задач по различным областям коры.

Отчетливо видно, что наибольшее число корреляций приходится на передне-лобные отделы коры; например, у испытуемого С. Е. при выполнении арифметического счета (87×136) передне-лобные зоны коры показывают 174 положительных корреляции, двигательная — 53, а задние отделы всего 11 (7 затылочная и 4 задне-теменная).

Выполнение задачи потребовало от испытуемого значительного умственного напряжения. В словесном отчете он говорил, что это была трудная операция. Счет длился около 2 мин.

На рис. 1 представлена временная корреляция биопотенциалов точек коры головного мозга испытуемого С. Е. на пятой секунде выполнения счета. Обращает на себя внимание концентрация взаимокоррелирующих участков в передне-лобных областях коры. В задних областях их почти нет: 2 корреляции в теменной зоне и 4 ■ затылочной.

Такая же закономерность в отношении наибольшей заинтересованности в процессе устного решения задач (по количеству положительных корреляций) передне-лобных отделов коры выступает и у других испытуемых. У В. А. в передних отделах возникает 102 корреляции против 33 в задне-теменных и 9 в затылочных зонах; у испытуемого А. А. в передне-лобных отделах их 11, в двигательном 2, в затылочном также 2.

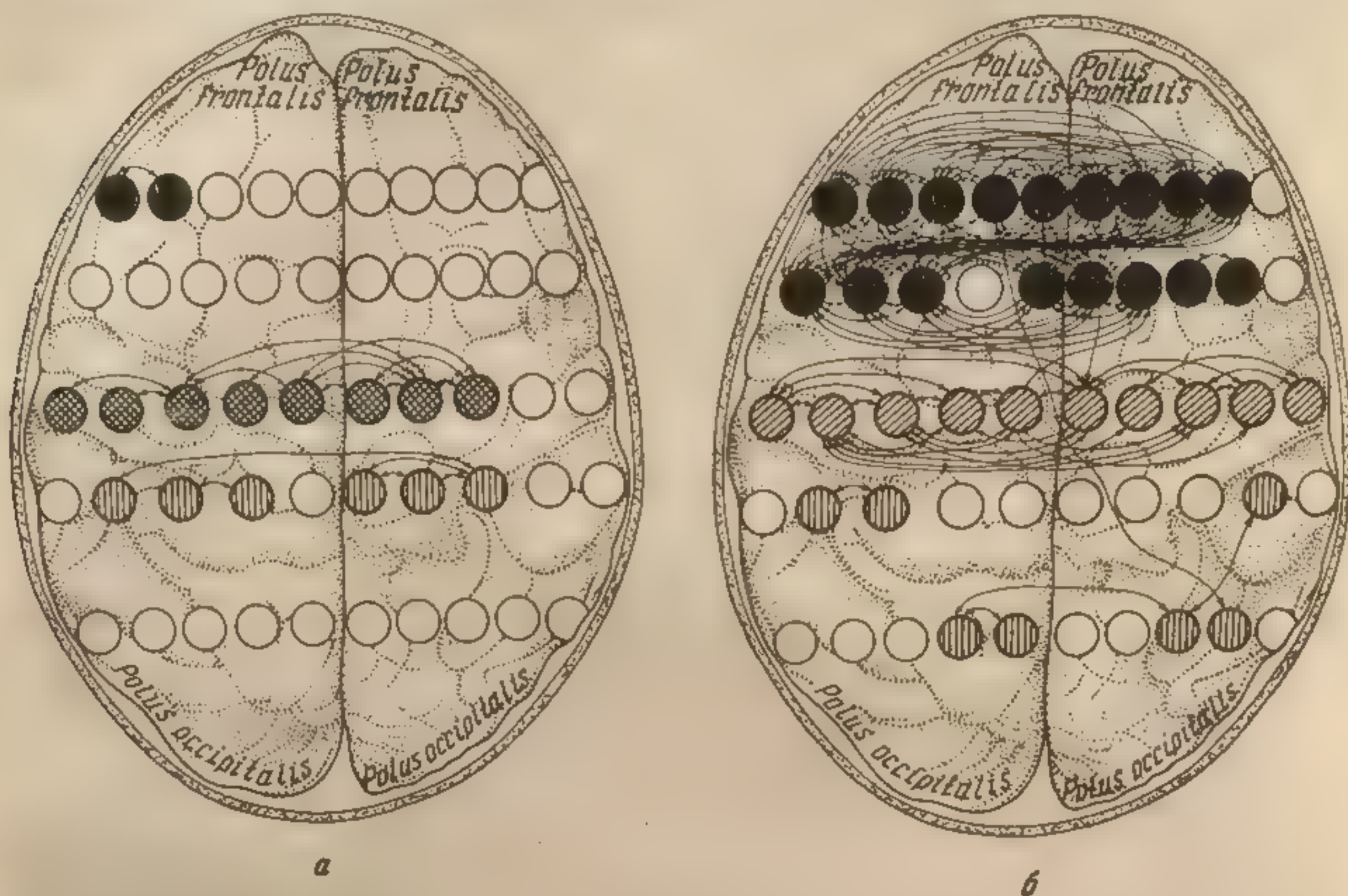


Рис. 1. Временная корреляция биопотенциалов точек коры головного мозга здорового испытуемого С. Е.: а — в состоянии покоя; б — на пятой секунде решения арифметической задачи. Кругами на карте коры головного мозга обозначены электроды, наложенные на поверхность головы. Полностью заштрихованы электроды, расположенные в передне-лобных отделах; сеткой — в области двигательного анализатора; вертикальными штрихами — в задних отделах коры. Далее на всех рисунках обозначения те же. Стрелками соединены участки коры, коррелирующие в высоком проценте времени

Увеличение количества положительных корреляций при умственной работе по сравнению с фоном имело место как за счет возрастания общего числа участков, показывающих высокий процент корреляции (о чем сказано выше), так и за счет того, что каждый пункт коры вступал теперь во «взаимосвязь» со многими другими. Если в состоянии покоя каждая точка коррелировала с 1—2 другими, то во время арифметического счета она оказывалась «связанной» с пятью, десятью и более точками.

Корреляции легко возникали между участками коры, расположенными по фронтальным линиям. При этом взаимосвязанными оказывались как рядом лежащие точки (например, точки первая и вторая, вторая и третья на рис. 1, б), так и удаленные друг от друга (например, точки девятая и одиннадцатая, тринадцатая и двадцать шестая на рис. 1, б).

У всех исследуемых во взаимные корреляции обязательно вступали и участки коры, расположенные в противоположных полушариях. Далее, постоянно отмечались корреляции биопотенциалов между точками коры, расположенными более каудально и более орально. Однако эти

Распределение кор
в покое и при ре

№		Фамилия
1	Н. Г.	...
2	А. С.	...
3	Б. Е.	...
4	А. А.	...
5	В. А.	...
6	Ю. Ч.	...
7	А. М.	...
8	С. Е.	...

Примечание.
лом корреляций, встрет
арифметических задач.

связи преимуществ
относящиеся в боли

Корреляций би
затылочных област

тальном направлен

Конstellляция,

корреляций, не ост

меняет свою структ

нении умственной

вятся то очень обш

мени эта флуктуаци

чения фона.

Нужно заметить

корреляционных вза

в сенсомоторной об

и в большой степе

ственно перекрестно

связь между передн

венно двигательного

ральной извилины в

ной работой, хорош

Кроме рассмотре

центом времени вз

решении арифметиче

связей и с более низ

Такие слабые ко

тельно близко лежат

На рис. 2 на пр

ное для умственной

(50-й и 70-й), колеба

жения 45—75% иссл

Таблица 1

Распределение корреляций биопотенциалов различных участков коры по областям в покое и при решении арифметической задачи (корреляции в высоком проценте времени)

№ п/п	Фамилия и имя	Передне-лобные области		Двигательные области		Задне-теменные области		Затылочные области	
		фон	умственная работа	фон	умственная работа	фон	умственная работа	фон	умственная работа
1	Н. Г.	12	86	12	48	11	42	5	36
2	А. С.	5	74	2	32	6	21	2	9
3	Б. Е.	2	82	1	57	2	36	2	30
4	А. А.	0	11	0	2	0	4	0	2
5	В. А.	9	102	6	43	5	33	5	9
6	Ю. Ч.	7	36	5	4	6	10	4	3
7	А. М.	4	4	6	23	15	13	18	14
8	С. Е.	1	87	11	27	5	2	0	4

Примечание. В таблицу взято по одному отрезку времени с максимальным числом корреляций, встретившихся у данного испытуемого в состоянии покоя и при решении арифметических задач.

связи преимущественно охватывали участки, близко расположенные и относящиеся в большинстве случаев к соседним точкам.

Корреляций биопотенциалов участков, расположенных в лобной и затылочных областях, т. е. проходящих почти через всю кору в сагитальном направлении, оказалось мало.

Конstellляция, образуемая участками коры с высоким процентом корреляций, не остается постоянной в различные отрезки времени, а меняет свою структуру от момента к моменту. Кроме того, при выполнении умственной работы корреляции между участками коры становятся то очень обильными, то уменьшаются. В отдельные отрезки времени эта флуктуация может повести к уменьшению корреляций до значения фона.

Нужно заметить, что при умственной работе большое участие в корреляционных взаимоотношениях принимают точки, расположенные в сенсомоторной области коры. Они коррелируют как между собой, так и в большой степени с участками коры, расположенными в передне-лобных зонах. В последнем случае направление корреляций преимущественно перекрестное. Этот факт указывает на тесную функциональную связь между передними отделами лобной доли коры и областью собственно двигательного анализатора. Постоянное участие передней центральной извилины в изменениях биопотенциалов, связанных с умственной работой, хорошо согласуется с наличием идеомоторных актов.

Кроме рассмотренных корреляций, отличающихся высоким процентом времени взаимозависимости колебаний биопотенциалов, при решении арифметических задач происходит повышение числа взаимосвязей и с более низким процентом взаимодействия.

Такие слабые корреляции наблюдались не только между относительно близко лежащими зонами коры, но и часто между участками, далеко расположенными, например в затылочных зонах.

На рис. 2 на примерах отдельно взятых точек показано характерное для умственной работы нарастание корреляций между точками (50-й и 70-й), колебание биопотенциалов которых согласуется на протяжении 45—75% исследуемого времени. Если в состоянии покоя (верх-

ний ряд рисунков) пятая точка коррелировала с 12-ю, то при решении задачи она стала взаимодействовать уже с 41-й; седьмая точка коррелировала на фоне с 15-ю, а при выполнении умственной работы с 29-ю. Как видно из анализа этих корреляций, заинтересованные в них

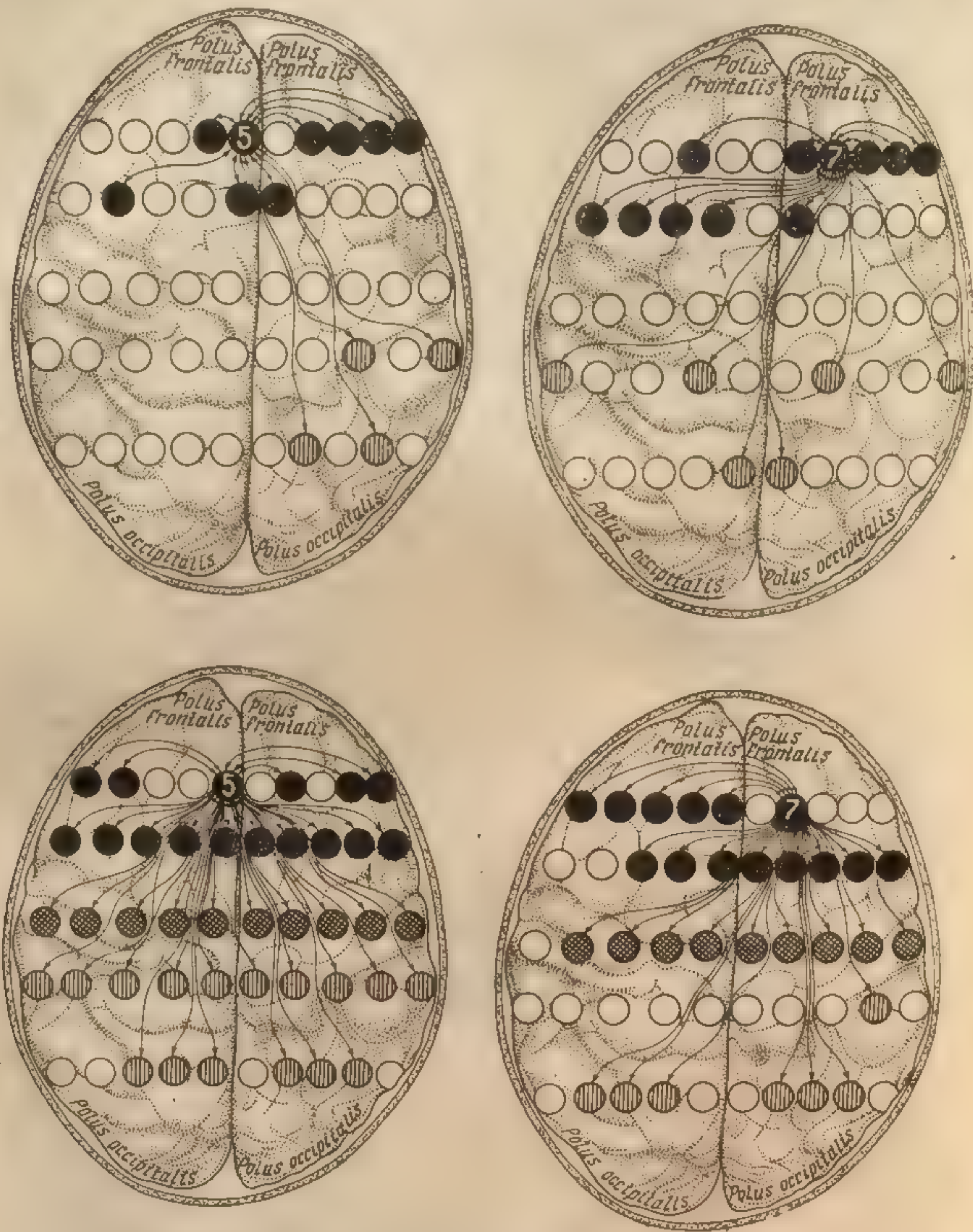


Рис. 2. Временная корреляция биопотенциалов отдельных точек коры головного мозга здорового испытуемого В. Стрелками соединены участки, коррелирующие в низком проценте времени

участки расположены диффузно по всей коре. Эти корреляции, вероятно, отражают возникновение более высокого, сравнительно с состоянием покоя, функционального уровня, на фоне которого при выполнении

умственной работы процентом исследуемых. Повышение взаимности и уменьшение блуждания у шести опытных к опыту и не опытных у испытуемой. А цифр для счетной машины оказалась крайнее моментально, без предположения, что пиками коры наступает корреляция биопотенциалов в высоком проценте случаев, когда испытуемая.

Представляет интерес функциональных корреляций приводящих коммитирований головного мозга показывают, что функции в проценте времени, ответных ассоциационных во низком проценте времени, но главным образом.

Нами были изучены при умственной работе оказывающего преимущество и передние отделы мозга. Проведенные исследования в терапевтической дозировке синхронизацию биопотенциалов свое выражение как в умственном и низком коэффициенте взаимных корреляций мозга с остальными. Особенно пространственной синхронизации арифметических.

Это иллюстрируется на примере участков 6 и 19. Видно, что участки 6, другими точками (испытываемый уже ни одной полостью времени). Участок 19 показывает корреляцию, в то время как у испытуемого В. Е. решения задачи до приема из отрезков, как следует из испытуемого В. Е. достигают до одной. Аналогичные изменения наблюдались и у других.

умственной работы возникают корреляции биопотенциалов с высоким процентом исследуемого времени.

Повышение взаимных корреляций по низкой и высокой синхронности и уменьшение числа независимо работающих точек отчетливо наблюдались у шести исследуемых из восьми. Особенно постоянными от опыта к опыту и не менявшимися по сравнению с фоном оказались данные у испытуемой А. М., которой была дана задача закодировать ряд цифр для счетной машины. Задача, казавшаяся трудной экспериментатору, оказалась крайне простой для исследуемой. Последняя выполнила ее моментально, без всякого напряжения. На этом основании возникло предположение, что повышение корреляций между различными участками коры наступает лишь при достаточно сложной работе, а автоматизированные мыслительные операции этого не вызывают. Повышение корреляции биопотенциалов различных участков коры (главным образом ■ высоком проценте времени) отчетливо проявляется лишь ■ тех случаях, когда испытуемому предъявляются достаточно трудные задания.

Представляет интерес соответствие направленности возникающих функциональных корреляций топографо-морфологическим особенностям приводящих комиссуральных, коротких и длинных ассоциационных путей головного мозга человека (С. Б. Дзугаева, 1965). Наши данные показывают, что функциональные корреляции, возникающие в высоком проценте времени, отвечают ■ основному ходу комиссуральных и коротких ассоциационных волокон. Взаимосвязи же, устанавливающиеся в низком проценте времени, соответствуют ходу не только комиссуральных, но главным образом длинных ассоциационных волокон.

Нами были изучены корреляционные отношения биопотенциалов при умственной работе на фоне действия аминазина, как препарата, оказывающего преимущественное действие на ретикулярную формацию и передние отделы мозга.

Проведенные исследования показали, что аминазин, примененный ■ терапевтической дозировке (25, 50 мг), изменяет пространственную синхронизацию биопотенциалов ■ сторону ее ослабления. Это получает свое выражение как в уменьшении количества участков, работающих с высоким и низким коэффициентами корреляции, так и в сокращении числа взаимных корреляций каждого из регистрируемых участков коры мозга с остальными. Особенно нагляден сдвиг в сторону ослабления пространственной синхронизации на фоне аминазина при выполнении испытуемым арифметической задачи.

Это иллюстрируется рис. 3. На примере отдельных участков (в данном случае участков 6 и 19) можно отчетливо видеть характерные изменения корреляционных отношений, вызываемые аминазином.

Видно, что участок 6, коррелирующий до приема препарата с пятью другими точками (испытуемый С. Е.), под влиянием аминазина не показал уже ни одной положительной корреляции (в высоком проценте времени). Участок 19 после аминазина давал лишь одну положительную корреляцию, ■ то время как до его приема их было четыре.

У испытуемого Б. Е. общее число положительных корреляций при решении задачи до приема медикамента равнялось 24 (это самое малое количество «взаимосвязей», зарегистрированное во время счета ■ одном из отрезков; как следует из табл. 1, максимальное число корреляций у испытуемого Б. Е. достигало 205), а под влиянием аминазина оно сократилось до одной.

Аналогичные изменения, выраженные в большей или меньшей степени, наблюдались ■ у других испытуемых.

Таким образом, аминазин, примененный в терапевтической дозировке, изменяет корреляционные отношения биоэлектрических процессов, протекающих в различных участках коры головного мозга здорового человека, в сторону ослабления положительных корреляций. Однако

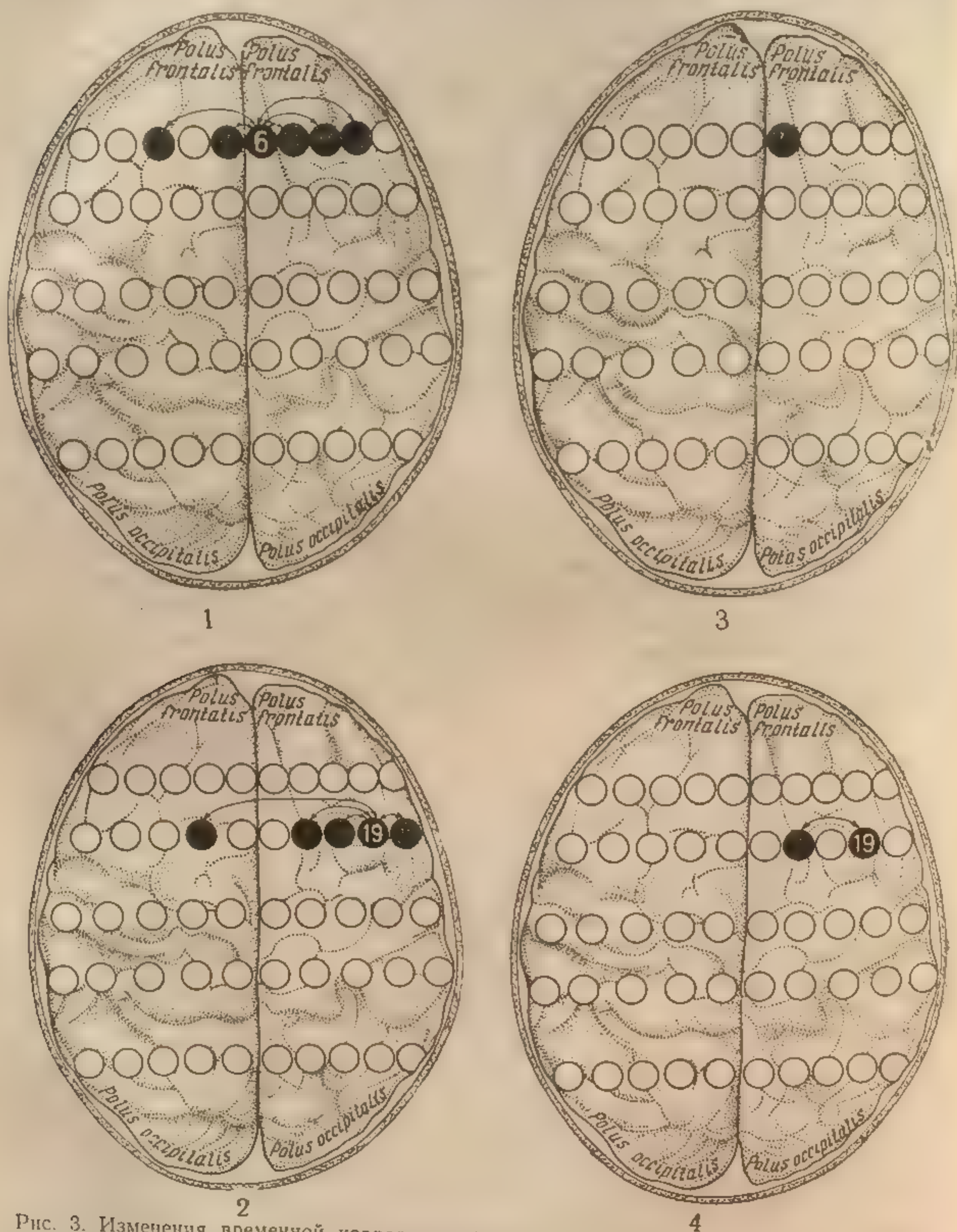


Рис. 3. Изменения временной корреляции биопотенциалов отдельных участков коры мозга испытуемого С. Е. при решении арифметической задачи до (1, 2) и после приема амминазина (3, 4). Стрелками соединены участки коры, коррелирующие в высоком проценте времени

воздействие аминазина не ограничивается только количественными изменениями в корреляционных отношениях, оно довольно отчетливо сказывается на топографии положительных корреляций.

На рис. 4, а показаны корковыми участками арифметической задачи. Видно, что количественные отношения, которые испытывали односторонне, исследуемого времени. При выполнении укороченных участков, располо-

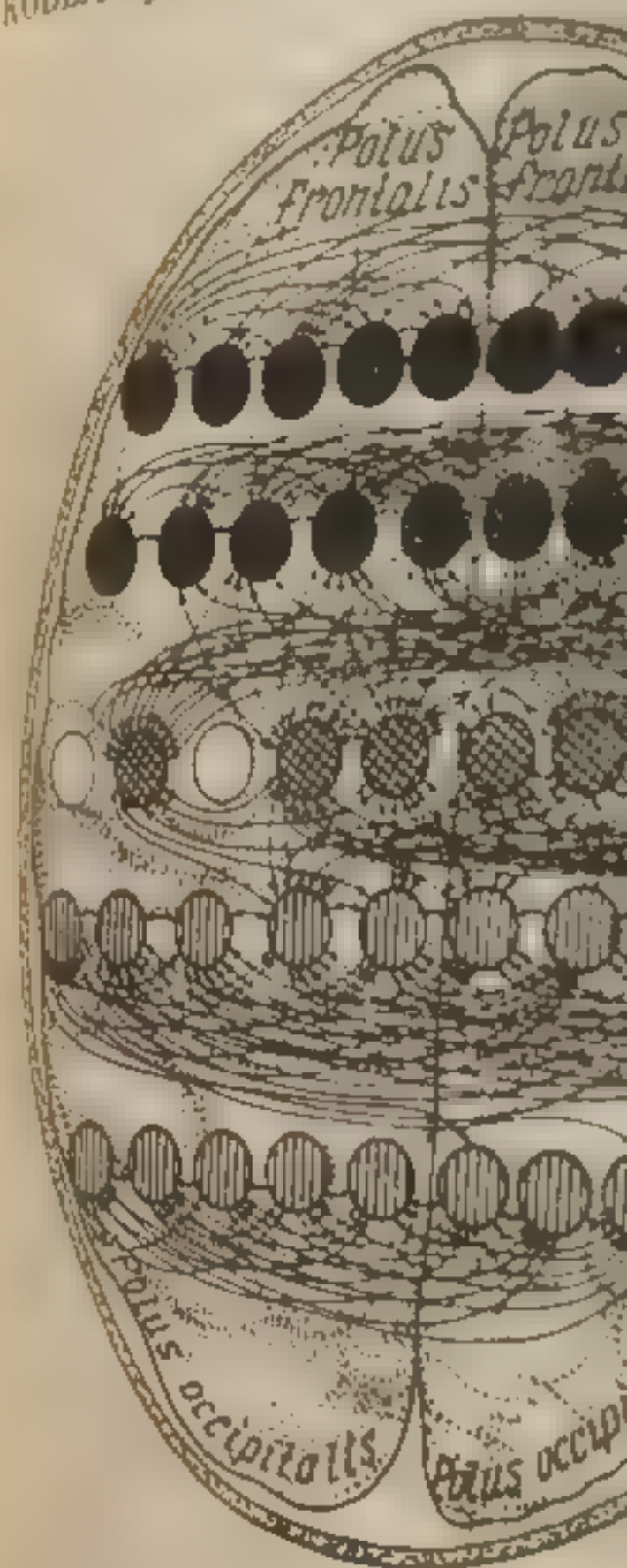


Рис. 4. Временная корреляция
жизни при применении аминази-
на при применении аминазина; δ —

[illegible]

Тем самым различные ее области на оказываются резко сокращаются по сравнению с нормальными, что приводит к активизации восходящей активности.

На рис. 4, а показаны корреляционные отношения между отдельными корковыми участками у исследуемой Н. Г. во время выполнения ею арифметической задачи.

Видно, что количество участков коры, биопотенциалы которых претерпевали однонаправленные изменения на протяжении 75% и выше исследуемого времени, довольно значительно.

При выполнении умственной работы в процесс вовлекаются корковые участки, расположенные в различных областях коры: передне-

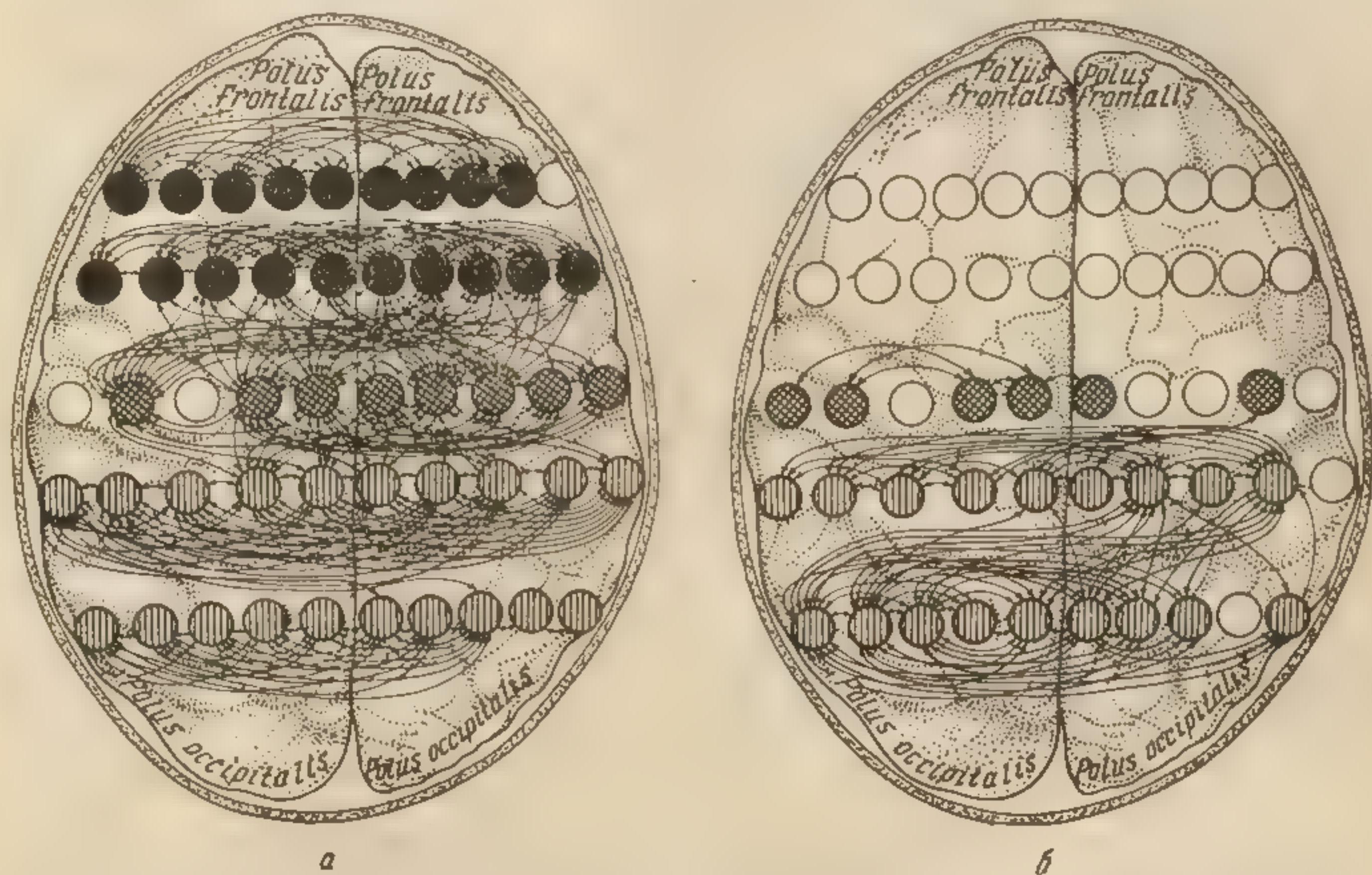


Рис. 4. Временная корреляция биоэлектрической активности точек коры головного мозга при применении аминазина: а — во время решения арифметической задачи до применения аминазина; б — во время решения аналогичной задачи через 1 час 15 мин после приема аминазина

лобной, передней центральной извилине, теменной области и др. На рис. 4, б представлены корреляционные отношения между различными участками коры, зарегистрированные у той же исследуемой во время выполнения арифметической задачи (аналогичной трудности), но уже через 1 час 15 мин после приема медикамента. Видно, что число пар участков, между биопотенциалами которых имела место высокая степень корреляций, под воздействием аминазина заметно уменьшилось. Особенно резкое сокращение их произошло в передних отделах коры. Лобные отделы коры в данном случае полностью выпали из этого вида синхронной деятельности, в то время как в других областях (например, париетальной) синхронная деятельность, хотя и ослабленная, сохранялась.

Таким образом, влияние аминазина на кору сказывается неравномерно. Различные ее области оказываются не в равной степени чувствительными к препарату. Наиболее чувствительными к действию аминазина оказались передние отделы коры. Это вызываемое воздействием аминазина резкое сокращение положительных корреляций в лобных отделах коры хорошо согласуется с той широко распространенной точкой зрения, что аминазин оказывает блокирующее действие на тонизирующее влияние восходящей активирующей системы, наиболее тесно связанной

с передними отделами головного мозга (Делл, Ибел, Бонвалле, 1954; Ротбаллер, 1956; В. Г. Агафонов, 1956; Ринальди, Химвич, 1956; П. К. Анохин, 1958; А. В. Вальдман и др., 1961; Л. Г. Воронин и др., 1961 и т. д.).

Надо отметить, что умственная работа на фоне аминазина хотя и выполняется, однако требует большего времени, чем до его воздействия. Таким образом, снижение того уровня функционального состояния, который имелся в фоне до воздействия препарата, сказывается на качестве выполняемой работы. Функциональная активность коры при «фармакологической блокаде» ее лобных отделов понижается.

Очень своеобразными оказались корреляционные отношения в коре головного мозга больных бредовой формой шизофрении.

Попытки применения электрофизиологической методики для понимания физиологических механизмов, лежащих в основе нарушения мозговых функций при шизофрении, делаются с 30-х годов (Бергер, 1931; Девис, 1940; Кеннард и Леви, 1952 и др.). Однако данные, полученные различными авторами, весьма противоречивы и малообнадеживающи. Те патологические изменения электроэнцефалограмм, которые были найдены при шизофрении, обнаружены и при других заболеваниях: медленная ритмика, острые волны, различные варианты изменений альфа-колебаний (Девис, 1940; В. А. Токарева, 1953 и др.).

Стала совершенно очевидной неправомерность поиска специфических волновых форм нарушений. И на смену ему пришел функциональный подход. Применение всевозможных функциональных нагрузок позволило заметить нарушения в протекании основных нервных процессов в коре мозга больных шизофренией (В. И. Буторин, 1954; М. И. Шакин и И. А. Пеймер, 1961; А. А. Вишневская и В. М. Каменская, 1962; А. Л. Гамбург и А. М. Денисова, 1964; Т. П. Борисова и В. А. Талавринов, 1964 и др.).

Мы также всегда были сторонниками функционального подхода к анализу биоэлектрической активности коры. Получив возможность пространственного исследования распределения электрической активности мозга путем изучения корреляционных взаимоотношений, мы считали интересным применить наш метод к анализу состояния коры мозга больных шизофренией.

Нами изучались больные с бредовой формой шизофрении. Обследовано 7 человек, у всех наряду с нарушениями, свойственными любой форме шизофрении, имелся выраженный систематизированный бред.

При анализе электрофизиологического материала обращает на себя внимание следующее: в коре головного мозга больных бредовой формой шизофрении имеется (при отсутствии учитываемых раздражений или заданной умственной деятельности) повышенное по сравнению с нормой количество участков, дающих высокую степень корреляции биопотенциалов.

При этом замечено, что количество пар взаимосвязанных точек особенно велико в случаях с резко выраженным бредом. Количество таких участков непостоянно в разные отрезки времени, и рисунок, создаваемый ими, динамичен: в одни моменты синхронными оказываются биопотенциалы одних точек коры, в другие — уже иные.

Что касается локализации участков, дающих высокую степень корреляции, то чаще они встречаются в области передней центральной извилины и в теменных областях.

При предъявлении больным функциональных нагрузок в виде предложения решения арифметических задач на первый план выступает бедность связей передне-лобных отделов коры.

Количество пар по
у больных ши
Таблица соот

Больные	
1. К-а	1
2. Л-я	1
3. С-а	1
4. В-а	1
5. Ф-а	1
6. Р-а	1
7. Г-а	1

Заметно, что, в-вторых, их особе
остальными област
дится табл. 2.

Как видно из
щих точек в передн
дуги электродов) ни

Например, у боль
рвет бред физического
в передне-лобных отдел
области двигательного а

У испытуемой С.
первый план выступает
лобных зонах 15 полож
кой — 22 (см. рис. 5). Т
лобной выступает и у ос
мало в затылочных зон
вые, в передне-лобных з

количество положительных
и в трех обследовани
но наблюдалось следу
до коррелирующих участ
ри, функциональные вза
бедностью, каждый участ

При этом в лобной
участками, расположенн
арифметического счета в
тельных корреляций мож

Приведенные ма
ные отношения, возни
работы, у больного
линии. Особенно рез

Чем же объяснит
мозга больных шизоф
ложительными коррел

Тот факт, что в
участков возможны,

Таблица 2

Количество пар положительно коррелирующих точек ■ разных зонах коры мозга у больных шизофренией ■ фоне и при решении арифметической задачи. Таблица составлена по одному отрезку времени для каждого больного

Больные	Фон					Умственная работа				
	лобная область		двигательная область	теменная область	затылочная область	лобная область		двигательная область	теменная область	затылочная область
	1 дуга	2 дуга				1 дуга	2 дуга			
1. К-а	17	15	68	29	8	18	33	75	63	16
2. Л-я	9	17	10	43	20	От выполнения задачи отказалась				
3. С-а	9	6	10	6	10	5	4	10	22	1
4. В-а	16	2	3	8	5	1	1	5	5	2
5. Ф-а	0	6	15	12	13	От выполнения задачи отказалась				
6. Р-в	0	1	11	4	0	6	8	14	19	4
7. Г-а	0	2	1	6	10	Задача не предлагалась				

Заметно, что, во-первых, их по сравнению с нормой вообще мало и, во-вторых, их особенно мало в передне-лобных отделах по сравнению с остальными областями коры. Для иллюстрации этого положения приводится табл. 2.

Как видно из табл. 2, количество пар положительно коррелирующих точек в передне-лобных отделах (где расположены первая и вторая дуги электродов) ниже, чем в задних областях.

Например, у больной К. (27 лет, больна 7 лет, ■ клинической картине доминирует бред физического воздействия) при выполнении арифметической задачи (72×14) в передне-лобных отделах имеется 51 положительная корреляция, в то время как в области двигательного анализатора их 75, а в теменных областях — 63.

У испытуемой С. (23 лет, больна 5 лет, в клинической картине заболевания на первый план выступает бред физического воздействия ■ преследования) ■ передне-лобных зонах 15 положительных корреляций, в двигательной области — 10, ■ теменной — 22 (см. рис. 5). Та же закономерность ■ распределении положительных корреляций выступает и у остальных больных. Заметим, что положительных корреляций мало в затылочных зонах, но это свойственно и норме. ■ то же время, как сказано выше, в передне-лобных отделах коры ■ норме при выполнении умственной задачи количество положительных корреляций резко повышается.

У трех обследованных больных (в таблице они приведены под номерами 3, 4 и 6) наблюдалось следующее явление. Наряду с тем, что количество пар положительно коррелирующих участков в лобных зонах было меньше, чем в других областях коры, функциональные взаимосвязи между ними, ■ свою очередь, характеризовались бедностью, каждый участок оказывался взаимосвязанным всего с 1—2 пунктами коры.

При этом в лобной области положительные корреляции чаще возникали между участками, расположенными рядом. Кроме того, ■ отличие от нормы, при выполнении арифметического счета в коре мозга больных шизофренией общее количество положительных корреляций может быть иногда даже меньшим, чем в состоянии покоя.

Приведенные материалы свидетельствуют о том, что корреляционные отношения, возникающие в коре мозга при выполнении умственной работы, у больного шизофренией и у здорового человека резко различны. Особенно резко это видно при анализе корреляций лобных отделов коры.

Чем же объяснить изменения корреляций биопотенциалов ■ коре мозга больных шизофренией? В частности, как расценить «бедность» положительных корреляциями лобных зон?

Тот факт, что в лобных отделах коры положительные корреляции участков возможны, что они возникают в разные моменты времени, то

между одними, то между другими исследуемыми пунктами, свидетельствует о сохранности структурных единиц в коре, о ее способности к деятельности. На этом основании можно думать, что органического поражения здесь нет. В то же время чрезвычайное обеднение ими указывает на измененное функциональное состояние коры.

Изменения корреляционных отношений у больных шизофренией несколько напоминают изменения у здоровых людей, возникающие под

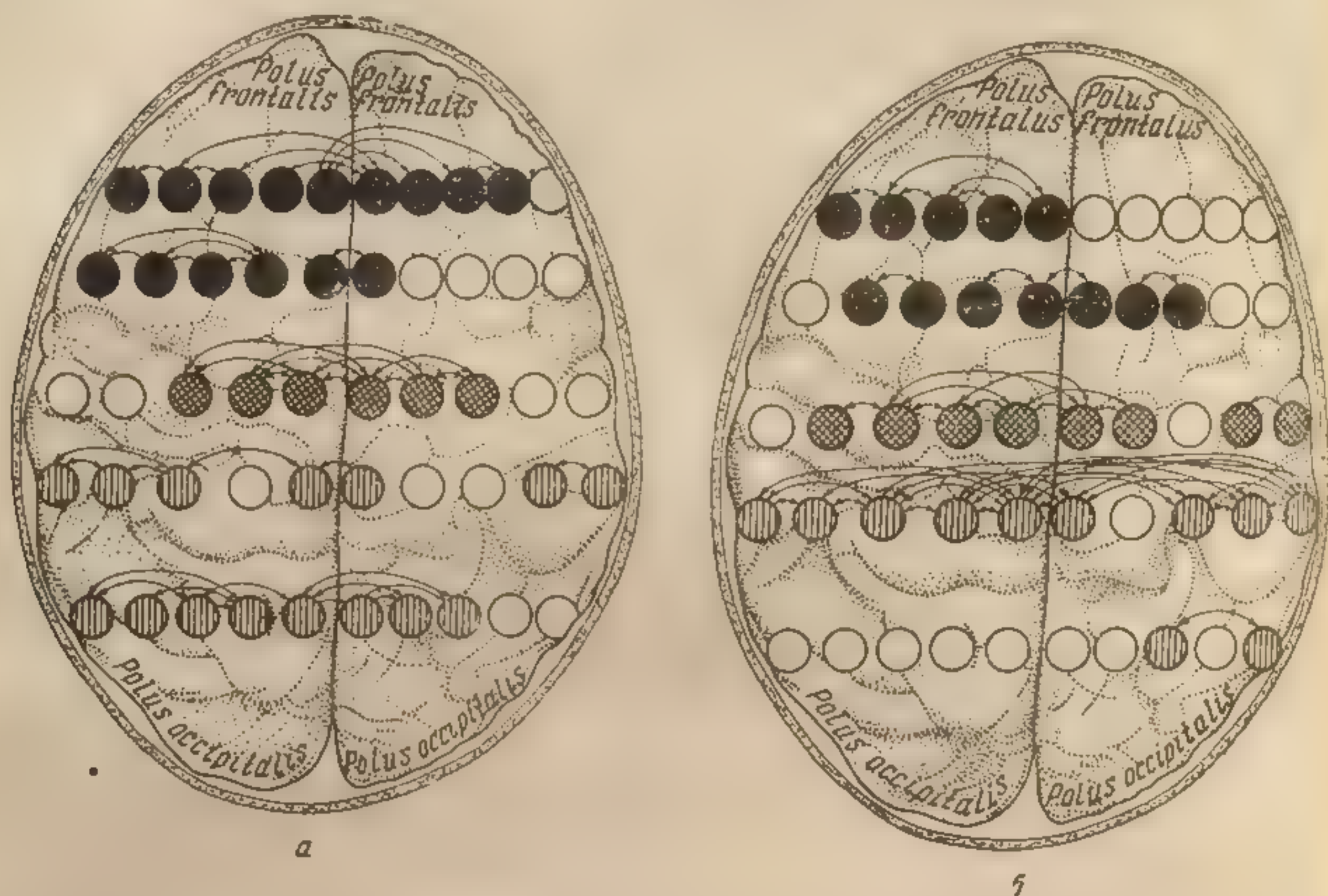


Рис. 5. Временная корреляция биопотенциалов участков коры головного мозга больной бредовой формой шизофрении. Стрелками соединены участки, коррелирующие в высоком проценте времени: а — в состоянии «покоя»; б — при решении арифметической задачи

влиянием аминазина; и в том и в другом случае наибольшее снижение корреляций имеет место в передне-лобных отделах коры.

В связи с этим напрашивается мысль об общности механизма этих изменений. Известно, что аминазин блокирует ретикулярную формацию. При этом лобные отделы, как имеющие наибольшую связь с ретикулярной субстанцией, страдают всего сильнее. Поэтому факт наибольшего поражения лобных отделов у больных шизофренией дает основание думать о нарушении корково-подкорковых отношений.

Изложенный материал объективно свидетельствует о том, что лобные доли играют наибольшую роль в активной психической деятельности человека. Здесь особенно сильно сказывается умственное напряжение. При выключении лобных долей умственная работа отчетливо замедляется. В то же время в соответствии с современными представлениями наши материалы показывают, что функциональное состояние лобных долей коры головного мозга, их участие в работе в значительной мере определяются корково-подкорковыми соотношениями и, очевидно, прежде всего влияниями ретикулярной формации среднего мозга.

CORRELATION OF BIO-POTENTIALS IN HUMAN FRONTAL CORTEX

M. N. Livanov, N. A. Gavrilova and A. S. Aslanov

Biopotential correlations of 50 brain cortex points in humans were recorded (on normal humans and on patients with a delirious form of schizophrenia) under different functional states during rest, solving arithmetical problems, application of chlorpromazine. It was shown that the number of positive biopotential correlations increases in normal subjects during mental work, most distinctly in the frontal lobes. There is a decrease of their number due to applications of chlorpromazine, most distinctly in the frontal lobes, too. In delirious forms of schizophrenia the total number of positive correlations is increased in comparison with the normal state.

ВЕГЕТАТИВНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ОРИЕНТИРОВОЧНОГО РЕФЛЕКСА ПРИ ДЕЙСТВИИ ИНДИФФЕРЕНТНЫХ И СИГНАЛЬНЫХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ МОЗГА

Е. Д. Хомская

I. Введение

1. Лобные доли и ретикулярная формация мозга

В настоящее время установлено, что ретикулярные структуры мозга испытывают кортикофугальное — активирующее и тормозное — влияние со стороны различных отделов коры больших полушарий и, в частности, ее лобных отделов. В ряде работ различными электрофизиологическими методами (нейронографическим, методом вызванных потенциалов и др.) получены четкие физиологические доказательства существования тесных связей структур ретикулярной формации с корой лобной и премоторной областей (Меттлер; 1935; Росси и Бродал 1956 и др.), с предлобной и орбитальной областями (Френч, Эрнандес-Пеон и Ливингстон, 1955 и др.) и с поясной извилиной, которая, в свою очередь, тесно взаимодействует с корой лобных долей мозга (Росси и Бродал, 1956; Уорд, 1948). Дюссер де Баррен, Мак-Каллок (1941) Мак-Каллок (1948), а также ряд других авторов (Сегундо, Накэ, Бузер, 1954; Н. И. Лагутина, 1955; Янсен, Андерсен, Каада, 1955, 1956) обнаружили, что раздражение лобных полюсов, сенсомоторной коры, поясной извилины, лобно-орбитальной коры, а также теменной, латеральной височной и паракципиальной областей вызывает отчетливые ответы в ретикулярной формации и генерализованную — по всей коре реакцию десинхронизации. С этих же областей вызывается и так называемая «реакция внимания» в виде расширения зрачков, настораживания ушей, поисковых движений и т. п.

Согласно анатомическим данным, кортикофугальные волокна к ретикулярной формации возникают в лобных отделах, в сенсомоторной коре и орбитальных отделах лобной коры. Кортикофугальные волокна к ретикулярной формации идут также и от теменной, латерально-височной и околозатылочной областей. Однако эти области существенно беднее источниками кортикофугальных путей (Френч, 1962). Росси и Цанкетти (1960), обобщая обширные литературные данные, также отме-

чают, что подавляющее берет начало в моторной связи лобных долей мозга ному тракту, а также по берет свое начало в 4 (Френч, Верцеано, Мэгун, 1955). Особенно тесные связи

М. Н. Жуковский (1897) бугра связаны с лобными лобной корой и таламическими двойного рода волокнами.

Согласно последним О. С. Адрианов, 1960, 1961 и функционально дифференциальные ядра, тесно связанных, так и чередования. Важнейшими таламическими, через которые проходят

та (т. е. к коре, расположенные медиальный и латеральный зрительного бугра, (О. С. Адрианов, 1960; При этом проекции различных

на префронтальную кору, функционально различные ную и конвекситальную (Френч, 1962) в лобной коре обезьяны, дает проекции от медиодорзомедиальную, которая Первую он называет «периодическую» лобной

Богаты и эфферентными структурами. Наута (1955) со зрительным бугром («неспецифическими» ядрами) к числу важнейших префронтальной коры.

Согласно данным Захаровича (1959) лобной коры связаны с ретикулярной формацией верхних отделов мозга, в частности, с медиальной лобной (Г. И. Поляков, 1959) и затылочной (Г. И. Поляков, 1959) областями (контрастируя с лобной областью, которая берет начало в затылочной области, а также в лобной области, ядрах ретикулярной формации, 1959). По

чают, что подавляющее большинство корково-ретикулярных волокон берет начало в моторной и премоторной зонах коры. Предполагают, что связи лобных долей мозга с ретикулярной формацией идут по пирамидному тракту, а также по волокнам экстрапирамидной системы, которая берет свое начало в 4-, 6- и 8-м корковых полях (по Бродману) (Френч, Верцеано, Мэгун, 1953).

Особенно тесные связи обнаруживает кора лобной доли с таламической неспецифической системой. Еще В. М. Бехтерев (1898) и М. Н. Жуковский (1897) показали, что передние отделы зрительного бугра связаны с лобными отделами головного мозга. Эти связи между лобной корой и таламическими структурами осуществляются при помощи двоякого рода волокон: *афферентных и эфферентных*.

Согласно последним анатомическим данным (Уокер, 1937; О. С. Адрианов, 1960, 1963 и др.), существуют различные анатомически и функционально дифференцированные системы таламических структур, каждая из которых включает в себя как «специфические», так и «неспецифические» ядра, тесно взаимодействующие с корой больших полушарий, в том числе и с корой лобных долей мозга, как посредством прямых связей, так и через другие таламические и подкорковые образования. Важнейшими таламическими переключательными образованиями, через которые проходят *афферентные* пути к коре лобной доли мозга (т. е. к коре, расположенной впереди от центральной борозды), являются медиальный и латеральный отделы вентрального комплекса ядер зрительного бугра, а также комплекс дорзомедиального ядра (О. С. Адрианов, 1960; Прибрам, 1960б; Акерт, 1964 и др.). На основании проекции различных участков дорзомедиального комплекса ядер на префронтальную кору, последняя может быть разделена на три функционально различные области: премоторную (поле 8), орбитальную и конвекситальную (О. С. Адрианов, 1960). Акерт (1964) выделяет в лобной коре обезьяны две части: вентролатеральную, которая получает проекции от медиодорзального комплекса зрительного бугра, и дорзомедиальную, которая не связана с данным комплексом ядер. Первую он называет «проекционной», а вторую — «ассоциационной» или «аталамической» лобной гранулярной корой.

Богаты *эфферентные* связи лобных долей мозга с таламическими структурами. Наута (1964) относит связи префронтальной коры со зрительным бугром (дорзомедиальным комплексом и некоторыми «неспецифическими» ядрами — ретикулярной зоной и интраламинарной зоной) к числу важнейших прямых эфферентных проекционных связей префронтальной коры.

Согласно данным Загера (1962), полюсные и медиальные отделы лобной коры обладают мощными двусторонними морфофизиологическими связями с таламической системой. Нижняя и частично внутренняя поверхность лобной области входят, наряду с другими образованиями, в медиобазальные отделы коры, которые функционально и анатомически тесно связаны с лимбической и островковой областями (Г. И. Поляков, 1962). Тесные связи с филогенетически старыми образованиями (корковыми и подкорковыми) обнаруживает и префронтальная область коры. Это — энториальная, межуточная и старая кора (гиппокамп), а также краевая зона новой коры (лимбическая область), откуда берут начало эфферентные нисходящие проекции к образованиям ближайшей и отдаленной подкорки: подкорковым узлам больших полушарий, ядрам зрительного бугра, наружному коленчатому телу, ретикулярной формации стволовых отделов головного мозга (И. А. Замбжицкий, 1959). Посредством крючковидного пучка осуществляются

двусторонние связи между орбитальной частью префронтальной коры и передними отделами височной доли мозга, которые связаны комплексом миндалевидного ядра.

Таким образом, кора лобных отделов мозга связана двусторонними (афферентными и эфферентными) связями как прямо, так и через другие подкорковые и корковые образования с неспецифической таламической системой и ретикулярной системой ствола мозга.

Функции ретикулярной формации являются весьма дифференцированными. Существуют различные формы реакции активации или ориентировочной реакции. В настоящее время различают *фазическую* и *тоническую* ориентировочную реакции (Шарплес и Джаспер, 1956; Е. Н. Соколов, 1954, 1958, 1959 и др.). *Фазическая* форма реакции активации имеет короткий латентный период, малую длительность и высокую устойчивость к угашению. *Тоническая* реакция активации возникает с большим латентным периодом, имеет большую продолжительность и быстрее подвержена угашению. Она может появиться в момент изменения раздражителя и длительно удерживаться в его отсутствии. Ориентировочной тонической реакцией в собственном смысле этого слова являются только такие изменения функционального состояния, которые не зависят от направления изменения интенсивности стимула, что следует отличать от изменений функционального состояния другого происхождения (Е. Н. Соколов, 1964).

Фазические ориентировочные реакции могут происходить на разных уровнях тонического возбуждения ориентировочного рефлекса.

Фазическую и тоническую формы ориентировочного рефлекса связывают с различными структурами ретикулярной формации: длительные, стойкие или тонические изменения реактивности — с низкими, более каудально расположенными отделами ствола; быстрые, кратковременные или фазические изменения — с верхними, или оральными, ее отделами и неспецифической системой таламуса.

Е. Н. Соколов (1958, 1960), Линдсли (1962), Джаспер (1962) различают также *генерализованную* и *локальную* реакции активации. *Генерализованная* реакция активации возникает во всех областях коры больших полушарий и прежде всего при сильных неожиданных раздражителях. Она не обладает специфичностью и возникает в ответ на раздражители любой модальности; *локальная*, избирательная реакция активации — в специальных областях коры и особенно при значимых раздражителях. Локальный ориентировочный рефлекс, в отличие от генерализованного, связан только с адекватным раздражителем. По мере повторения сигнала генерализованная ориентировочная реакция сменяется локальной, при которой сохраняется небольшое число компонентов, включенных в процесс рецепции данного раздражителя. Так, при многократном повторении проприоцептивного раздражителя реакция десинхронизации сохраняется только в роландической области — корковом конце двигательного анализатора (А. Роже, Л. Г. Воронин, Е. Н. Соколов, 1958; Л. Г. Воронин, Е. Н. Соколов, 1959 и др.), а при действии световых раздражителей максимально сильной и устойчивой является реакция десинхронизации корковой ритмики в затылочных областях (Л. А. Новикова, Е. Н. Соколов, 1957).

Многие авторы считают, что генерализованная ориентировочная реакция связана с ретикулярной формацией среднего мозга, а локальная — с ретикулярной системой таламуса (Гасто, Наке, Роже, Данжье, Режи, Морелл, А. Юс и К. Юс, 1957; А. Юс и К. Юс, 1962; Е. Н. Соколов, 1958 и др.). Морелл (1957) обнаружил, что при хроническом разрушении рострального поля диффузной таламической проекционной

системы, во время таламуса, происхо- при сохранности локальные или спе- ющего животного- ных отделов ретик- роль совместно с таламо-кортикаль-

В целом все о- зованные — носят- ляется «новизна» Р- кающие при сопост- ствующим раздраж-

Существуют по- ного рефлекса с г- процессами активат- колов (1964) счита- когда локальный с- ской устойчивостью- ласти при зрительн- короткой фазическо- разных областях ко- и фазическая, генер- рефлекса представл- активации. Важно- верхние отделы рет- ская система ответс- ции активации: фаз- отличие от нижних- занных с более глоб- рализованными ор- мической и функци- полушарий с верхни- системой таламуса- ют отношение преж- тировочного рефлек- ментальном доказат- ной формации нахо- новой и древней кор- шее место принадле- мозга, тесно связан- ламической неспец- ствола мозга, ответс- ференциро- ровочные

Известн- дыхательные, р- рального дав- отделов коры бо- формацией мозга, латерально-височно- роль в регуляции ве- 13 Зак. 39

системы, во время которого прерывается большая часть выходов из таламуса, происходит полное исчезновение локальной активации коры при сохранности генерализованной. Джаспер (1962) считает, что локальные или специфические «реакции настороженности» у бодрствующего животного или человека находятся под контролем ростральных отделов ретикулярной формации, которая осуществляет этот контроль совместно с неспецифическими ядрами таламуса и диффузной таламо-кортикальной проекционной системой.

В целом все ориентировочные реакции — и локальные и генерализованные — носят неспецифический характер. Их возбудителем является «новизна» раздражителя, т. е. сигналы рассогласования, возникающие при сопоставлении «нервной модели стимула» с реально действующим раздражителем (Е. Н. Соколов, 1960б).

Существуют попытки отождествления тонического ориентировочного рефлекса с генерализованными, а фазического — с локальными процессами активации (Шарплес и Джаспер, 1956). Однако Е. Н. Соколов (1964) считает, что такое отождествление противоречит данным, когда локальный ориентировочный рефлекс характеризуется тонической устойчивостью (например, депрессия альфа-ритма затылочной области при зрительном внимании), а генерализованный — свойствами короткой фазической реакции (например, депрессия альфа-ритма в разных областях коры при действии звука). По-видимому, тоническая и фазическая, генерализованная и локальная формы ориентировочного рефлекса представляют собой самостоятельные проявления реакции активации. Важно отметить, что, по мнению многих исследователей, верхние отделы ретикулярной формации и таламическая неспецифическая система ответственны за более дифференцированные формы реакции активации: фазическую и локальную ориентировочные реакции, в отличие от нижних каудальных отделов ретикулярной формации, связанных с более глобальными формами активности: тоническими и генерализованными ориентировочными реакциями. На основании анатомической и функциональной близости лобных отделов коры больших полушарий с верхними отделами ствола и особенно с неспецифической системой таламуса можно предположить, что лобные отделы коры имеют отношение прежде всего к фазической и локальной формам ориентировочного рефлекса, что, однако, нуждается в специальном экспериментальном доказательстве. Таким образом, деятельность ретикулярной формации находится под центрифугальным контролем со стороны новой и древней коры больших полушарий, причем в новой коре ведущее место принадлежит лобным отделам мозга. Кора лобных отделов мозга, тесно связанная афферентными и эфферентными связями с таламической неспецифической системой и ретикулярной формацией ствола мозга, ответственна, по-видимому, за наиболее сложные и дифференцированные формы активации: фазические и локальные ориентировочные реакции.

2. Лобные доли и вегетативная сфера

Известно, что различные вегетативные реакции (вазомоторные, дыхательные, зрачковые, температурно-регуляторные, изменения артериального давления и т. д.) можно вызвать раздражением тех же отделов коры больших полушарий, которые связаны с ретикулярной формацией мозга, а именно: лобного, орбитального, сенсомоторного, латерально-височного, поясного и теменного отделов. Однако особую роль в регуляции вегетативной сферы организма играют лобные отде-

лы коры: сенсомоторная, премоторная и орбитальная области. Ряд авторов (Б. П. Бабкин и др., 1950; Бэйли и Суит 1940; Элиассон 1952 и др.) установили, что электрическое раздражение сенсомоторной коры, премоторных отделов мозга и орбитальной поверхности лобных долей вызывает ряд вегетативных сдвигов: реакции со стороны желудочно-кишечного тракта, дыхательные, вазомоторные, зрачковые реакции, изменения артериального давления и др. Установлено, что кортикофугальное влияние на вегетативную сферу может быть либо возбуждающим, либо тормозящим, и при раздражении поясной извилины наблюдаются обе формы влияний (Френч, 1962). На вегетативные функции лобных долей мозга указывали также и клиницисты (А. М. Гринштейн, 1945 и др.), которые отмечали, что у больных с поражением передних отделов мозга часто наблюдаются многочисленные вегетативные расстройства: повышенный аппетит, расстройство дыхания, общего питания, питания мышц, костей и других органов.

Фултон (1949) считает лобные доли мозга проекционной областью автономных импульсов или кортикальной моторной областью автономной системы. Гомулицкий (1953) также рассматривает контроль над автономными процессами в качестве первичной функции лобных долей мозга.

Контроль над вегетативными функциями организма со стороны лобных долей мозга осуществляется прежде всего при участии связей лобных долей с *гипоталамической областью*. Как известно, лобные доли мозга, — наиболее молодое образование коры больших полушарий, — имеют богатые анатомические связи с наиболее древним и филогенетическом отношении образованием головного мозга — гипоталамусом, который играет важную роль в регуляции вегетативных и метаболических процессов организма. Найдены проекции поля 6 к латеральному и заднему гипоталамусу. Уорд и Мак-Каллок (1947) указывают на наличие прямых связей лобных областей с гипоталамусом. Кларк и Ле Гро (1948) Кларк и Мейер (1950) и др. считают, что связь лобной коры с гипоталамусом осуществляется через передние таламические ядра, что позволяет возбуждению циркулировать как бы в замкнутом цикле: гипоталамус → зрительный бугор → кора лобной области → гипоталамус.

Фултон (1949) также утверждает, что дорзомедиальные ядра таламуса являются главной инстанцией двустороннего переключения импульсов между лобными областями, гипоталамусом и некоторыми другими подкорковыми образованиями. Связь лобной коры с гипоталамусом через дорзомедиальное ядро таламуса была подтверждена и методом стрихнизации (Мерфи и Гельгорн, 1945). Имеются доказательства связи орбитальной и премоторной зон коры с вентромедиальным ядром гипоталамуса (Кларк и Мейер, 1950). П. К. Анохин (1958б) считает, что лобно-гипоталамические связи служат для эпизодических вмешательств корковой активности в вегетативную и эмоциональную сферы организма. Таким образом, анатомические, физиологические, и также клинические наблюдения позволяют считать лобные отделы мозгового плаща корковой моторной зоной вегетативной системы (А. М. Гринштейн, 1946; Фултон, 1949).

3. Вегетативные компоненты ориентировочного рефлекса

Ориентировочный рефлекс представляет собой комплексную реакцию, включающую ряд соматических, сенсорных и вегетативных компонентов. Между компонентами ориентировочного рефлекса суще-

ствуют сложные и изменение наблюдается (1959). Далее все от различная скорость при наличии известного рефлекса подчиняется любое изменение вне не зависят от модальности и восстанавливающей ситуации.

Различные компоненты реакции ориентировочного рефлекса, оборотного рефлекса ориентировочного рефлекса, интегрируются структурно-функциональной талламической складывается на уровне

К числу вегетативных относятся помимо других

Сосудистый компонент

в реакции сужения

Особенностью да

рефлекса является их

латентным периодом

сужения на седьмой с

иент ориентировочно

только в зависимости

раздражителя, но не с

стей, исключая группу

дражителей, сосудист

(М. А. Алексеев и А. А.

ные болевые раздра

реакцию.

По мере повторен

ориентировочные реак

шения сосудистой ори

ской силе действующе

1955). При этом по

силы, длите

вочные р

ориентир

при введе

Реакция

реакция рас

безусловных

и др.

Первичной о

торными реакциям

длительный мозг

вазомоторных центра

желудочка и депрессо

ции продолговатого мо

ствуют сложные и неоднозначные отношения. Максимальное их совпадение наблюдается при первых применениях раздражителя (У Бао-хуа, 1959). Далее все отчетливее начинает выступать их самостоятельность: различная скорость угашения, степень выраженности и т. д. Однако при наличии известной автономности все компоненты ориентировочного рефлекса подчиняются общим закономерностям: они возникают на любое изменение внешней среды, носят неспецифический характер, т. е. не зависят от модальности раздражителя, угасают по мере его повторения и восстанавливаются при каких-либо изменениях экспериментальной ситуации.

Различные компоненты ориентировочной реакции могут входить в другие реакции организма как безусловные, так и условные (например, адаптационные, оборонительные и др.), но как компоненты ориентировочного рефлекса они обнаруживают общую зависимость от единого центрального интегрирующего механизма, что и позволяет считать их звеньями единой функциональной системы. Эфферентный аппарат ориентировочного рефлекса, состоящий из различных его компонентов, интегрируется структурами ретикулярной формации ствола и неспецифической таламической системой, ■ то время как афферентное звено складывается на уровне коры больших полушарий.

К числу вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса относятся помимо других сосудистые и кожно-гальванические реакции.

Сосудистый компонент ориентировочного рефлекса выражается в реакции сужения сосудов руки и расширения сосудов головы.

Особенностью данных реакций как компонентов ориентировочного рефлекса является их возникновение на любой новый раздражитель с латентным периодом 2—5 сек, длительностью 15—30 сек и максимумом сужения на седьмой секунде. (О. С. Виноградова, 1960). Как компонент ориентировочного рефлекса сосудистые реакции изменяются только в зависимости от степени новизны и физической интенсивности раздражителя, но не от их качества. В диапазоне средних интенсивностей, исключая группу очень сильных и очень слабых пороговых раздражителей, сосудистые реакции подчиняются «закону силы» (М. А. Алексеев и А. А. Арапова, 1949; С. С. Мусящикова, 1950). Сильные болевые раздражители «с места» вызывают оборонительную реакцию.

По мере повторения индифферентного раздражителя сосудистые ориентировочные реакции на него закономерно угасают. Скорость угашения сосудистой ориентировочной реакции пропорциональна физической силе действующего агента (В. Н. Савчук, 1952; О. С. Виноградова, 1955). При любом пороговом изменении раздражителя (его качества, силы, длительности, порядка следования и т. д.) сосудистые ориентировочные реакции вновь восстанавливаются. Феномен восстановления ориентировочных реакций на прежний раздражитель наблюдается и при введении нового агента (О. С. Виноградова, 1960).

Реакция сужения периферических сосудов руки так же, как и реакция расширения сосудов головы, входит ■ состав ряда других безусловных реакций организма: терморегуляционных, оборонительных и др.

Первичной областью, которая осуществляет контроль над вазомоторными реакциями и уровнем артериального давления, является продолговатый мозг. Ренсон, Биллингсли (1916) нашли, что есть два вазомоторных центра: прессорный в *fovea inferior* на дне четвертого желудочка и депрессорный, около *area postrema* ■ латеральной формации продолговатого мозга. Однако большинство исследователей отри-

пает строго ограниченную локализацию в вазомоторных областях. Важно отметить, что области, контролируемые дыхательные, вазомоторные и моторные функции, перекрываются, так как ретикулярная формация мозга имеет полифункциональные свойства. Раздражение почти любой точки бульбарной ретикулярной формации вызывает одновременные изменения дыхания и деятельности вазомоторного аппарата. Несомненно и участие коры больших полушарий в возникновении сосудистых ориентировочных реакций.

Таким образом, как компонент ориентировочного рефлекса реакция сужения сосудов на руке и расширения на голове осуществляется корково-подкорковыми образованиями.

Кожно-гальваническая реакция (КГР) выражается либо в феномене И. Р. Тарханова (1889) — генерации электрических потенциалов на разных участках кожи; либо в феномене Фере (1888) — изменении сопротивления кожи к постоянному току при действии раздражителей. Оба явления отражают одну и ту же рефлекторную реакцию. Начиная с работ Г. В. Гершуни (1949), С. С. Мусяшиковой (1952), Манди-Кастла и Мак-Кивера (1953), Е. Н. Соколова (1958) и др. КГР рассматривается как один из вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса. Доказательством этого являются возникновение КГР на всякий новый стимул, исчезновение реакции по мере его повторения, отсутствие постоянной рефлексогенной зоны, т. е. подчинение КГР закономерностям ориентировочной реакции (Е. Н. Соколов, 1958; 1959, У Бао-хуа, 1959, Е. Н. Соколов, Н. Н. Данилова, М. Б. Михалевская, 1957 и др.). Многие исследователи установили зависимость выраженности КГР от трудности задачи. Так, значительное усиление КГР было показано М. М. Власовой (1954) в условиях трудного различения раздражителей.

В зоне средних интенсивностей раздражителей КГР подчиняется «закону силы», который, однако, не распространяется на зону пороговых и максимальных интенсивностей раздражителей. По форме КГР представляет собой двух-трехфазный потенциал, возникающий с латентным периодом 2—3 сек. Длительность и амплитуда реакции могут быть различными. В процессе угашения форма КГР, ее длительность и амплитуда обычно изменяются. Первоначально трехфазное колебание становится двухфазным за счет исчезновения последней фазы реакции; одновременно уменьшается и амплитуда реакции. Затем исчезает вторая фаза, колебание становится однофазным, низкоамплитудным и, наконец, исчезает совсем. В ряде случаев в процессе угашения КГР не изменяет своей формы, а только уменьшается по амплитуде (М. Б. Михалевская, 1964). Установлено, что КГР повышено стойка к интероцептивным (С. С. Мусяшикова, 1951), болевым (Е. Н. Соколов, 1958, 1959а) проприоцептивным (Л. А. Новикова и Е. Н. Соколов, 1957; А. Роже, Л. Г. Воронин и Е. Н. Соколов, 1958) раздражителям. Болевая реакция характеризуется большой амплитудой КГР, тоническими изменениями кривой и частыми спонтанными колебаниями в фазе угашения. Однако процесс угашения КГР происходит и при действии болевых раздражителей, которые сопровождаются четким болевым ощущением. Установлены большие индивидуальные различия в степени реактивности КГР на различные раздражители (У Бао-хуа, 1958; М. Б. Михалевская, 1964). Е. Н. Соколов (1958, 1959а) показал, что кожно-гальваническая реакция как компонент ориентировочного рефлекса может иметь две различные формы — фазическую и тоническую. Фазическая КГР заключается в быстрой генерации электрического потенциала (или изменении сопротивления кожи к постоянному току) с латентным

периодом 2—3 сек.
дин потенциала (и
току). Максимальн
ния) развивается в
стности, процедур
нении условий опы
шение потенциала
ческих КГР проявл
действию раздражи
КГР, так же к
не только ориентир
пищевых, обороните
Нервные механ
сложны (Уанг, 1955)
казали, что КГР сви
ной нервной систем
гипоталамусом, рети
таламической систем
ственным за возник
роstralная часть
роль в вызове и под
нентов ориентирово
турам. Возможно, ч
к КГР обусловлено
оцептивные раздраж

4. Ориент

Помимо безуслов
ные раздражители
ляют условную ори
на сигнальные аген
ным, или сигнальн
является такой разд
ную на будущие аг
тора новизны специ
является фактор сиг
ношение к будущим
Исследованию
ных раздражителей
что на начальных э
ных реакций может
ответствующей спец
1952, 1953,
анализ
Е. Н. Со
вытекают
ловное с
савигов, к
ного рефле
В проц
пов. на каж
роль. После
и т. п.), угас
вается как на

периодом 2—3 сек. Тонические КГР выражаются в медленной генерации потенциала (или изменении сопротивления кожи к постоянному току). Максимальная величина потенциала (или кожного сопротивления) развивается в состоянии сна, которое может быть вызвано, в частности, процедурой угашения ориентировочного рефлекса. При изменении условий опыта наблюдается постепенное и длительное уменьшение потенциала (или кожного сопротивления). На фоне этих тонических КГР проявляются фазические реакции, точно приуроченные к действию раздражителя и не имеющие длительного последствия.

КГР, так же как и сосудистая реакция, может быть компонентом не только ориентировочной, но и ряда других безусловных реакций: пищевых, оборонительных и др.

Нервные механизмы, ответственные за возникновение КГР, очень сложны (Уанг, 1955; Уанг, Штейн и Браун, 1956). Данные авторы показали, что КГР связана с деятельностью различных отделов центральной нервной системы: фронтальной и сенсомоторной областями коры, гипоталамусом, ретикулярной системой ствола мозга и неспецифической таламической системой. Наиболее важным подкорковым звеном, ответственным за возникновение КГР, является гипоталамическая область и ростральная часть ретикулярной формации мозга. Однако ведущая роль в вызове и подавлении КГР, как и других вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса, принадлежит кортикальным структурам. Возможно, что специальным отношением сенсомоторной коры к КГР обусловлено длительное сохранение данной реакции на проприоцептивные раздражители.

4. Ориентировочный и условный рефлексы

Помимо безусловной ориентировочной реакции на индифферентные раздражители Е. Н. Соколов (1958, 1960б) и другие авторы выделяют *условную* ориентировочную реакцию, которая возникает в ответ на сигнальные агенты. По определению П. К. Анохина (1963), условным, или сигнальным раздражителем, в широком смысле этого слова является такой раздражитель, который вызывает реакцию, направленную на будущие агенты внешней среды. Таким образом, помимо фактора новизны специальным возбудителем ориентировочного рефлекса является *фактор сигнальности или значимости раздражителя*, его отношение к будущим агентам внешней среды.

Исследованию ориентировочного рефлекса при действии сигнальных раздражителей посвящено большое количество работ. Установлено, что на начальных этапах формирования условной связи ряд вегетативных реакций может происходить в направлении, противоположном соответствующей специфической безусловной реакции (В. Д. Глезер, 1952, 1953, А. О. Долин, 1957, А. Т. Пшоник, 1952 и др.). Специальный анализ этих изменений и специфических реакций был проведен Е. Н. Соколовым и сотрудниками (1954—1959 гг.). Основным выводом, вытекающим из этих работ, было то, что раздражители, несущие *условное сигнальное значение*, вызывают ряд стойко проявляющихся сдвигов, которые следует рассматривать как *компоненты ориентировочного рефлекса*.

В процессе образования условной связи можно выделить ряд этапов, на каждом из которых ориентировочный рефлекс играет особую роль. После того как вводится подкрепление (температурное, болевое и т. п.), угасшая ориентировочная реакция немедленно восстанавливается как на условный раздражитель (свет, звук), так и на безуслов-

ное подкрепление (тепло, холод, боль и т. п.). Восстановление ориентировочной реакции наблюдается также и на каждый из двух сочетаемых индифферентных раздражителей. Важно отметить, что ориентировочная реакция на первой стадии образования условной связи всегда *предшествует* условной реакции. Ориентировочный рефлекс на будущий условный раздражитель является необходимой предпосылкой замыкания условной связи: стойко удерживаясь на сигнальные раздражители, ориентировочный рефлекс сенсibiliзирует анализатор и тем самым способствует образованию условной связи. Таким образом, восстановление ориентировочных реакций в структуре условной связи обусловлено: 1) растормаживанием ориентировочного рефлекса под влиянием изменения ситуации при сочетании индифферентных раздражителей, 2) обратным действием подкрепления и 3) выработкой условного ориентировочного рефлекса на сигнальный раздражитель в момент замыкания условной связи (Е. Н. Соколов, 1959а).

По мере упрочения условной связи ориентировочный рефлекс исчезает, но при любом изменении условного раздражителя, подкрепления или их сочетания восстанавливается вновь. Введение дифференцировки также способствует восстановлению и длительному сохранению ориентировочной реакции. Чем труднее дифференцировка, тем более стойка и сильна ориентировочная реакция на дифференцируемые раздражители (Е. Н. Соколов, 1958 и др.). Ориентировочная реакция на условный раздражитель длительно сохраняется и при выработке отставленных реакций, а также тогда, когда условный раздражитель подкрепляется не каждый раз, а в 40—50% случаев («угашение с подкреплением»). Сильно выраженным ориентировочным рефлексом сопровождается также и пороговая интенсивность сигнального раздражителя.

Угасание ориентировочного рефлекса на сигнальный раздражитель происходит значительно медленнее, чем на индифферентный. Так, если сосудистый компонент ориентировочного рефлекса угасает на индифферентный агент после 3—12 предъявлений, то на сигнальный раздражитель реакция удерживается десятки раз (Е. Н. Соколов, 1958; О. С. Виноградова, 1960 и др.).

В структуре условных рефлексов усиливаются и медленнее угасают как фазические, так и тонические ориентировочные реакции.

Отмена сигнального значения раздражителя приводит к исчезновению ориентировочных реакций на раздражители, ставшие индифферентными.

Специфика ориентировочных реакций на условный раздражитель состоит в их независимости от модальности условного агента и качества подкрепления (последнее может быть положительным или отрицательным, очень отставленным или просто отсутствовать), а также в их высокой избирательности. Однако в целом ориентировочные реакции на индифферентные и сигнальные раздражители принципиально не различаются: в обоих случаях они сохраняют свой *неспецифический* характер.

Не все условные связи замыкаются и функционируют при участии ориентировочного рефлекса. Участие ориентировочного рефлекса характеризует лишь условные рефлексы высокого уровня. К числу условных связей, образующихся без ориентировочного рефлекса, относятся условные связи на подпороговые (Г. В. Гершуни, 1945, 1955 и др.) и интероцептивные раздражители (К. М. Быков, 1942; В. Н. Черниговский, 1960 и др.); связи, замыкающиеся в дремотном состоянии, а также связи, образующиеся после длительного предварительного угаше-

ния ориентировочного
(О. С. Виноградова)
они образуются и, г.
рестранвируются м.
Специальное ме
занимают те, котор
мощью словесной
дано то или иное с
ципиально иной пут
ваемые при участии
тельностью. По мне
термин «сигнальный
жителям, на котор
тельность»¹. Такой
сигналов, их сравн
себя и т. п. Такого
су условных, а ори
них, — к условным с

Описанные выше
числе и вегетативн
дистые ориентиров
телей по всем осно
никают на индиффе
физиологические па
тельность протека
акций. Предварите
дражителю сигналь
тельно удерживают
форма КГР, а име
кожного сопротивле
восстанавливаются
в целом большое с
ми реакциями, усл
ции отличаются, ка
чем сосудистый ком

5. Патология

Еще в павловс
показано, что у со
ствии тактильных,
лей ориентировочн
ют. Функциональн
ния ориентировочн
вестно патологичес
ориентировочного
репа, а также в от
ности, еще не выз
др.). Однако есть
ориентировочных
животных (М. И.
1912 и другие сот

¹ Е. Н. Соколо
1958, стр. 187.

ния ориентировочного рефлекса на будущий условный раздражитель (О. С. Виноградова, 1960). Такие связи обладают рядом особенностей: они образуются медленно, нестойки, инертны, медленно угасают и перестраиваются и, главное, не находят отражения в словесной системе.

Специальное место среди сигнальных раздражителей у человека занимают те, которые образуются при помощи *речевых связей*. С помощью словесной инструкции любому раздражителю может быть придано то или иное сигнальное значение, что представляет собой принципиально иной путь образования условных связей. Связи, вырабатываемые при участии речевой системы, обладают особо высокой избирательностью. По мнению Е. Н. Соколова, «в применении к человеку термин «сигнальный раздражитель» должен быть отнесен и к раздражителям, на которые направлена не выраженная внешне речевая деятельность»¹. Такой деятельностью могут быть, например, сосчитывание сигналов, их сравнение по какому-либо параметру, называние их про себя и т. п. Такого рода раздражители также следует относить к классу условных, а ориентировочные реакции, возникающие в ответ на них, — к условным ориентировочным реакциям.

Описанные выше закономерности распространяются на все, в том числе и вегетативные, компоненты ориентировочного рефлекса. Сосудистые ориентировочные реакции при действии сигнальных раздражителей по всем основным показателям тождественны тем, которые возникают на индифферентные раздражители: та же форма кривой, те же физиологические параметры (сила, величина латентного периода, длительность протекания). Отличие только в большей стойкости этих реакций. Предварительно угашенные КГР под влиянием придания раздражителю сигнального значения также восстанавливаются и длительно удерживаются. Изменяется как тоническая, так и фазическая форма КГР, а именно: происходит тонический сдвиг потенциала (или кожного сопротивления — при регистрации по Фере), на фоне которого восстанавливаются кратковременные фазические КГР. Обнаруживая в целом большое сходство с сосудистыми условными ориентировочными реакциями, условные кожно-гальванические ориентировочные реакции отличаются, как правило, меньшей реактивностью, угасая раньше, чем сосудистый компонент ориентировочного рефлекса.

5. Патология ориентировочного рефлекса

Еще в павловской лаборатории Г. П. Зеленым (1928 и др.) было показано, что у собаки, лишенной коры больших полушарий, при действии тактильных, а также сильных звуковых и световых раздражителей ориентировочные реакции патологически усиливаются и не угасают. Функциональная слабость коры также ведет к трудностям угашения ориентировочного рефлекса (Н. В. Виноградов, 1933 и др.). Известно патологическое усиление, «неугасимость» некоторых компонентов ориентировочного рефлекса (зрачкового, КГР и др.) при травмах черепа, а также в ответ на раздражители слабой подпороговой интенсивности, еще не вызывающей ясного ощущения (Г. В. Гершуни, 1945 и др.). Однако есть и противоположные факты слабости, нестойкости ориентировочных реакций при частичной экстирпации коры мозга у животных (М. И. Эльясон, 1908; Н. К. Торопов, 1908; Б. П. Бабкин, 1912 и другие сотрудники И. П. Павлова). Установлено, что при дей-

¹ Е. Н. Соколов. Восприятие и условный рефлекс. М., Изд-во АПН РСФСР. 1958, стр. 187.

ствии раздражителей, адресующихся к пораженному анализатору, ориентировочные реакции могут вообще отсутствовать (Жуве, Майкэл, 1959 и др.).

Таким образом, при поражении или функциональном нарушении деятельности коры больших полушарий возможно как патологическое усиление, так и ослабление комплекса ориентировочных реакций.

При различных заболеваниях центральной нервной системы (шизофрения, инфекционные психозы, олигофрения и др.) часто наблюдается замена ориентировочного рефлекса более диффузным и примитивным оборонительным (И. О. Нарбутович, Д. С. Светлов, 1934; А. Е. Личко, 1952; и др.) или одновременное ослабление как ориентировочных, так и оборонительных реакций (И. О. Нарбутович и Д. С. Светлов, 1934).

Патология ориентировочного рефлекса проявляется также и в диссоциации его компонентов. Так, при шизофрении часто резко ослабляются или полностью выпадают вегетативные компоненты ориентировочного рефлекса, в то время как его двигательные компоненты могут быть оживлены. Наличие диссоциации «в поведении» разных компонентов ориентировочного рефлекса было обнаружено также и в случаях посттравматического поражения диэнцефальных мозговых структур (А. М. Зимкина, 1960 и др.).

Одной из существенных форм нарушений в системе ориентировочного рефлекса является диссоциация патологических изменений, возникающих в структуре безусловных и условных ориентировочных реакций. При опухолевых поражениях задних отделов больших полушарий (М. Климковский, 1961; В. М. Русалов, Е. Д. Хомская, 1965), а также у больных с гипертензионно-гидроцефальным синдромом вследствие очага поражения в задней черепной ямке (Е. Д. Хомская, 1961; А. П. Куцемилова, А. Р. Лурия, Е. Д. Хомская, 1965) наблюдаются значительные нарушения в структуре безусловных ориентировочных реакций, т. е. в ориентировочных реакциях на индифферентные раздражители. Вегетативные компоненты ориентировочного рефлекса (сосудистые ориентировочные реакции и КГР) на звуки различной интенсивности либо угнетены, либо, напротив, длительно не угасают. Имеются нарушения «закона силы», извращение реакций по форме, патологически выраженные дыхательные волны в фоне плетизмограммы, угнетение или ирритация кожно-гальванических ориентировочных реакций и т. д. Однако введение сигнального значения раздражителя с помощью различных словесных инструкций приводит к активному восстановлению ориентировочных реакций на сигнальные раздражители. Таким образом, более сохранными у данных больных оказываются ориентировочные реакции в структуре условной связи.

Различно протекающие нарушения ориентировочного рефлекса на индифферентные и сигнальные раздражители у больных с нарколепсией, с некоторыми формами гипоталамо-мезенцефальных нарушений, а также у больных с поражениями ринэнцефалическими и неокортикальных структур опухолевого происхождения были показаны Н. И. Гращенковым и Л. П. Латашем (1963). Данными авторами изучалась динамика угашения ЭЭГ-показателей (депрессия доминирующего ритма и vertex-потенциал) и КГР в ответ на индифферентные и сигнальные раздражители. Обнаружено, что у больных с поражением структур мезодиэнцефального уровня ориентировочная реакция на индифферентный раздражитель угасала очень быстро (после 2—3 предъявлений), а КГР часто отсутствовала вовсе. Придание раздражителю сигнального значения (по инструкции «нажимать на кнопку в ответ на звук») при-

водило к оживлению, но не угасанию КГР. Гиппокампальная кора прозрачной КГР были ослаблены раздражителями.

Организация ЦНС — под влиянием коркового контроля «ориентировочных» ориентировочных реакций примитивная интенсивная трудность угашения кают ослабленные опыте, экстраординарные, 1960). КГР в ров, также усиливается. Е. Н. Соколов, 1959. контроля над стволовую и корковую. Н. В. Опарина (1939) шие, что нормализация (кофеином), так и угасание.

Роль лобных долей в настоящее время остались и формы на лобных отделов больше установлено, в частности ответственны за реакцию, что у больных вегетативные компоненты (на звуковые раздражители) часто наблюдаются длительные раздражители, дающие инструкции, весных раздражителей, сигнальных раздражителей (на звуковые раздражители), ка

Иначе протекает в случаях массивных работке условных действий. Таким образом, как проявление, лобных долей мозга на условные ориентировочные

Данное исследование особенностей сигнальных раздражителей лобных долей мозга.

водило к оживлению ориентировочной реакции, к появлению длительно не угасающей КГР. У больных с повреждением структур «гиппокампа круга» (гиппокампа, мамиллярных тел, переднего таламического ядра, прозрачной перегородки) ориентировочные реакции (особенно КГР) были ослаблены как на индифферентный, так и на сигнальный раздражители.

Организация ориентировочного рефлекса возможна на разных уровнях ЦНС — подкорковом и корковом.

Для *сосудистого* ориентировочного рефлекса, осуществляемого без коркового контроля (в дремотном состоянии или в ситуации «переугашения» ориентировочной реакции на индифферентные раздражители), характерны примитивная форма, укороченный латентный период, повышенная интенсивность, быстрота падения кривой объемного пульса, трудность угашения; при изменении угашаемого раздражителя возникают ослабленные сосудистые реакции или их нет вообще; перерывы в опыте, экстрараздражители блокируют эти реакции (О. С. Виноградова, 1960). КГР в дремотном состоянии, как показано рядом авторов, также усиливаются (Уанг, Штейн, Браун, 1956; Уанг, 1957, 1958; Е. Н. Соколов, 1959а и др.) в результате снятия коркового тормозного контроля над стволовыми механизмами ориентировочного рефлекса. Стволовую и корковую формы КГР обнаружили В. А. Глазов и Н. В. Опарина (1939), изучавшие больных шизофренией и установившие, что нормализации КГР можно достигнуть как стимуляцией коры (кофеином), так и угнетением подкорки (мединалом).

Роль лобных долей мозга в осуществлении ориентировочного рефлекса в настоящее время изучена еще недостаточно; не раскрытыми остались и формы нарушения ориентировочных реакций при патологии лобных отделов больших полушарий (корковых и подкорковых). Не установлено, в частности, какие именно отделы лобных долей мозга ответственны за реализацию ориентировочных реакций. Известно лишь, что у больных с опухолевыми поражениями лобных долей мозга вегетативные компоненты ориентировочного рефлекса (сосудистые реакции и КГР) часто бывают угнетены или даже полностью выпадают (на звуковые раздражители слабой и средней интенсивности). Реже наблюдаются длительно не угасающие ориентировочные реакции. Придание раздражителю сигнального значения с помощью различных словесных инструкций не восстанавливает ориентировочные реакции на сигнальные раздражители (или восстановление является слабым и избирательным), как это наблюдается у здоровых людей и у больных с другой локализацией поражения (Е. Д. Хомская, 1960, 1961, 1965; Е. Д. Хомская, Ю. В. Коновалов, А. Р. Лурия, 1961).

Иначе протекает у них и выработка условных двигательных реакций. В случаях массивного поражения передних отделов мозга при выработке условных двигательных реакций наблюдается глубокое угнетение проявления «состояния активации» (Н. А. Филиппычева, 1963). Таким образом, как показали первые исследования, при поражении лобных долей мозга нарушаются как безусловные, так и, в особенности, условные ориентировочные реакции на сигнальные раздражители.

II. Задачи исследования

Данное исследование было предпринято с целью дальнейшего выяснения особенностей ориентировочных реакций на индифферентные и сигнальные раздражители у больных с поражением различных отделов лобных долей мозга.

Как показали первые наблюдения, при поражении передних отделов головного мозга возникают преимущественные нарушения в системе ориентировочных реакций на сигнальные раздражители, значение которых вводится с помощью инструкций, чего не наблюдается (или наблюдается значительно реже) при поражении задних отделов больших полушарий и при гидроцефально-гипертензионном синдроме вследствие окклюзии на уровне задней черепной ямки. Дальнейшее изучение этого явления может представлять интерес с нескольких точек зрения.

Во-первых, важно установить, отражает ли данный факт патологию специальных корково-ретикулярных связей, соединяющих лобные доли мозга с определенными отделами ретикулярной формации, или дело лишь в патологии самого эффекторного аппарата ориентировочного рефлекса, который интегрируется на подкорковом уровне. Для ответа на данный вопрос необходимо дать точную количественную оценку патологических изменений фона сосудистых и кожно-гальванических реакций и сравнить реакции на безусловные и сигнальные раздражители. Если отсутствие восстановления ориентировочных реакций на сигнальные раздражители будет наблюдаться независимо от фоновых показателей и характера сосудистых и кожно-гальванических реакций на безусловные раздражители (вдох, звуковые и электрокожные раздражения разной интенсивности), то это можно будет расценивать как проявление нарушений в специальных корково-подкорковых связях.

Во-вторых, необходимо более тщательно разобраться в самом явлении и выяснить: а) распространяются ли нарушения на обе формы ориентировочного рефлекса (тоническую и фазическую) или существует известная избирательность этих нарушений; б) выпадают ли одновременно и активирующее и тормозное воздействия словесных инструкций или страдает преимущественно одно из них; в) в равной ли степени наблюдаются нарушения условных ориентировочных реакций при различных по характеру речевых инструкциях.

Третья задача исследования состояла в сопоставлении получаемых результатов с неврологическими и нейропсихологическими данными.

Ранее было установлено, что, во-первых, существует известная корреляция между патологией речевой регуляции вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса и психопатологическими нарушениями, составляющими так называемый «лобный синдром», и что, во-вторых, далеко не все больные с очагом поражения в лобных долях мозга обнаруживают грубые нарушения речевой регуляции вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса (Е. Д. Хомская, 1965). В настоящем исследовании делается попытка более тщательного сопоставления особенностей ориентировочных реакций на индифферентные и сигнальные раздражители с общей клинической картиной (т. е. с локальными и гипертензионными симптомами) и с нарушениями высших корковых функций. В результате подобного сопоставления можно будет с большой определенностью установить, какие именно структуры внутри лобных долей мозга ответственны за возникновение патологии в системе условных ориентировочных реакций, а также какому состоянию высших корковых функций соответствует описанный выше феномен.

Наконец, представляло интерес выяснить, насколько прагматическая, регулирующая роль речи связана с деятельностью доминантного полушария. Поскольку речевые функции (сенсорные, моторные и мнестические) четко локализованы, можно было бы предположить, что более отчетливые нарушения регуляции вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса с помощью речи будут проявляться у боль-

ных с пораже
жения также

При разра
мальной портат
акций на индиф
ряд, а при введ
три реакции пос
проводились по с

1) Предъяв
средних ($\approx 70-8$
600-1000 гц, вра
кона силы».

2) а) Предъ
в пачке; угашени
б) Введение

После каждого си
с отставлением на

в) Отмена за
являлось 4-6 пре

3) а) Предъ
до 1 ма (по 1-4
жителя, которая в

б) Предъявле
10-12 сек; угашен

в) Введение и
укола»; предъявлен

ние подавалось ли
8-12-й секунде. В

уколе, вводилась по
г) Отмена бол

предъявление 4-6
4) В некоторы

ных оборонительных
ка с током.

С каждым бол
рации.

Для регистраци
следующая аппарату

лого плетизмографа
усилитель постоянног

датчик. Усиление под
баний была равна \approx

руки, т. е. руки, одно
тась плетизмограмма

рий). Регистрация ко
нального ос

системы с
производ

лась с н
ность той

на. Бехте
на. Электро

Самалось с п

Для изучения з
визитов ориентиро
граммы и КГР были
показателей. В течение

ных с поражением доминантного полушария. Проверка этого предположения также входила в задачу настоящего исследования.

III. (1) Методика исследования

При разработке методики экспериментов мы исходили из соображений максимальной портативности всей процедуры исследования; угашение ориентировочных реакций на индифферентные раздражители производилось только до трех «нулей» подряд, а при введении сигнального значения раздражителей и его отмене оценивались три реакции после инструкции. Длительность опыта не превышала 35—40 мин. Опыты проводились по следующей программе.

1) Предъявление сплошных звуков разной интенсивности: слабых ($\approx 50-60$ дб), средних ($\approx 70-80$ дб) и сильных ($\approx 90-100$ дб) длительностью 8—12 сек, высотой 600—1000 гц, вразбивку, по 4—5 звуков каждой интенсивности с целью проверки «закона силы».

2) а) Предъявление прерывистых звуков средней интенсивности по 5—12 звуков в пачке; угашение ориентировочных сосудистых реакций и КГР до трех «нулей».

б) Введение инструкции «считать звуки в пачке», предъявление 6—12 сигналов. После каждого сигнала испытуемый отвечал на вопрос «сколько?», который задавался с отставлением на 5—7 сек.

в) Отмена задания по инструкции «считать больше не надо», вслед за чем предъявлялось 4—6 прерывистых звуков.

3) а) Предъявление электрокожных раздражений разной интенсивности от 0,5 до 1 ма (по 1—4 раздражителя в пачке); нахождение такой интенсивности раздражителя, которая всегда вызывает отчетливую ответную реакцию (или реакции).

б) Предъявление сплошных звуков средней интенсивности длительностью до 10—12 сек; угашение ориентировочных сосудистых реакций и КГР до трех «нулей».

в) Введение инструкции «после звука будет укол» (или «в конце звука будет укол»); предъявление 6—12 звуков, подкрепляемых током. Электрокожное раздражение подавалось либо через 2—4 сек после звука, либо на фоне действия звука на 8—12-й секунде. В ряде случаев после 4—6 звуков инструкция, предупреждающая об уколе, вводилась перед каждым сигналом (метод «нагнетения» инструкций).

г) Отмена болевого подкрепления по инструкции «уколов больше не будет»; предъявление 4—6 звуковых раздражителей.

4) В некоторых случаях до введения инструкции производилась выработка условных оборонительных реакций на звук без инструкции обычным методом сочетания звука с током.

С каждым больным проводилось 1—4 опыта. Все больные исследовались до операции.

* * *

Для регистрации сосудистых и кожно-гальванических реакций использовалась следующая аппаратура: сосудистые реакции регистрировались с помощью двухканального плетизмографа системы ОЧ-3 с чернильной записью. Данный плетизмограф имеет усилитель постоянного тока с полосой пропускания 0—8 гц и пневмофотоэлектрический датчик. Усиление подбиралось индивидуально с тем, чтобы амплитуда пульсовых колебаний была равна $\approx 3-5$ см. Плетизмограмма регистрировалась с пальца «здоровой» руки, т. е. руки, одноименной стороне поражения. В отдельных случаях регистрировалась плетизмограмма обеих рук, а также плетизмограмма головы (с височной артерией). Регистрация кожно-гальванических реакций производилась с помощью двухканального осциллографа с усилителем постоянного тока (полоса пропускания 0—15 гц) системы ОЧ-2 с чернильной записью. Запись кожно-гальванических реакций всегда производилась при усилении 1,0—2,5 мв на 1 см отклонения пера. КГР регистрировались с помощью серебряных электродов, накладываемых на ладонь и тыльную поверхность той же «здоровой» руки (или обеих рук). Оба аппарата сконструированы НИИ им. Бехтерева (Ленинград).

Звуки подавались с помощью звукогенератора ЗГ-10 и трансляционного динамика. Электрокожное раздражение (постоянный ток интенсивностью от 0,5 до 1 ма) подавалось с помощью электродов, накладываемых на кисть другой руки.

(2) Методика обработки полученных данных

Для изучения зависимости степени нарушения речевой регуляции вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса от патологических фоновых изменений плетизмограммы и КГР были разработаны некоторые способы количественной оценки фоновых показателей. В течение опыта (до и после введения инструкций) производилась оценка

фона плетизмограммы (ПГ) по количеству спонтанных колебаний, частоте пульса и числу дыхательных волн, а фона КГР — по количеству спонтанных колебаний и изменению тонического компонента КГР. Пульс отсчитывался на протяжении 7,2 см бумажной ленты, а остальные показатели — на протяжении 12 см, что составляло соответственно 60 и 100 сек записи.

Была введена условная шкала оценки фоновых показателей.

За один балл патологии в плетизмограмме принимались:

- 1) количество спонтанных колебаний от 3 до 5 (за 100 сек);
- 2) аритмия пульса больше четырех ударов (за 60 сек);
- 3) количество дыхательных волн от 1 до 20 (за 100 сек).

За два балла патологии в плетизмограмме принимались:

- 1) количество спонтанных колебаний больше пяти (за 100 сек);
- 2) количество дыхательных волн больше 20 (за 100 сек);
- 3) отсутствие спонтанных колебаний в течение всего опыта.

За один балл патологии в КГР принимались:

- 1) количество спонтанных колебаний от 4 до 10 (за 100 сек);
- 2) отсутствие изменений тонического компонента КГР.

За два балла патологии в КГР принимались:

- 1) количество спонтанных колебаний больше 10 (за 100 сек);
- 2) отсутствие спонтанных колебаний КГР в течение всего опыта.

Общий индекс патологии фона вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса вычислялся суммированием всех баллов.

Вычислялся также процент восстановленных сосудистых реакций и КГР из числа всех возможных на первые 3 сигнала после инструкции.

IV. Результаты

(1) Норма

По описанной выше программе исследовались 14 здоровых испытуемых в возрасте от 20 до 35 лет¹. Кроме того, у 20 здоровых испытуемых изучался один КГР-компонент ориентировочного рефлекса. Результаты исследования в целом подтвердили данные, полученные другими авторами при изучении ориентировочных реакций на индифферентные и сигнальные раздражители (Е. Н. Соколов, 1958, 1959 а, б; О. С. Виноградова, 1958 и др.).

Вне зависимости от динамики угашения сосудистых и кожно-гальванических ориентировочных реакций на индифферентные звуковые раздражители средней интенсивности (сплошные и прерывистые) у всех исследованных здоровых испытуемых с помощью инструкций можно было вызвать те же реакции «с места» (рис. 1). При этом восстанавливались как сосудистый, так и КГР-компоненты ориентировочного рефлекса (Е. Д. Хомская, 1960, 1965). Обе инструкции («считать звуки» и «после звука будет укол») оказывали приблизительно одинаковое активирующее влияние на сосудистые реакции и КГР. Правда, в ответ на инструкцию «считайте звуки» несколько более активно восстанавливался КГР-компонент, а при инструкции «после звука будет укол» (или «в конце звука будет укол») — сосудистый компонент ориентировочного рефлекса. В среднем введение задания считать звуки восстанавливало 72% сосудистых и 86% кожно-гальванических ориентировочных реакций на сигнальные раздражители, а введение болевого подкрепления — соответственно 86 и 74%. Введение инструкции влияло как на фазическую, так и на тоническую формы КГР, а именно: при счете прерывистых звуков или ожидании укола появлялись однократные (фазические) КГР и одновременно значительно усиливались фоновые (тонические) изменения потенциала, которые выражались, как правило, в падении его величины (рис. 2). Эффект восстановления сосудистых реакций и КГР

¹ Здоровые испытуемые исследовались совместно с М. Коулом.

при счете прерывистых звуков более интенсивно



Рис. 1. Восстановление сосудистых и гальванических компонентов ориентировочного рефлекса в норме при счете прерывистых звуков и ожидании укола.

Введение задания «считать звуки» и «после звука будет укол» восстанавливало ориентировочные реакции. Введение болевого подкрепления восстанавливало ориентировочные реакции. Отмена задания

при счете прерывистых звуков был связан со степенью трудности и задания для испытуемого: более частые или неритмичные звуки вызвали более интенсивные реакции, чем редкие и ритмичные.

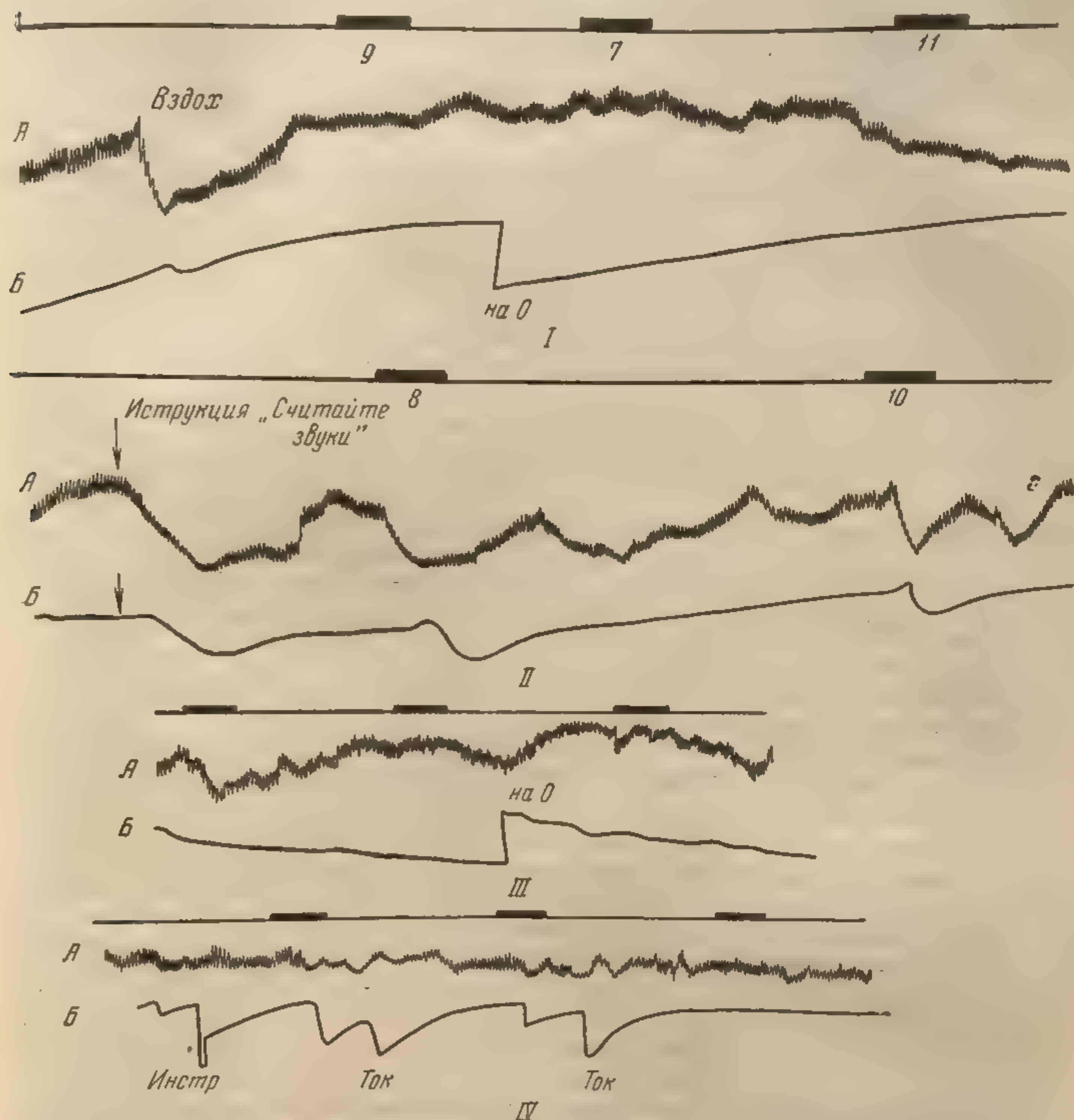


Рис. 1. Восстановление сосудистых и кожно-гальванических реакций на звуки (сплошные и прерывистые) при придании им сигнального значения с помощью речевых инструкций в норме. I, II — сосудистые реакции (А) и КГР (Б) до и после введения инструкции «считать звуки». Верхняя линия — прерывистые звуковые сигналы средней интенсивности (≈ 70 дб). Цифры означают количество звуков в пачке. III, IV — сосудистые реакции (А) и КГР (Б) до и после введения инструкции «после двух гудков будет укол». Верхняя линия — сплошные звуки интенсивностью ≈ 70 дб, длительностью 10—12 сек. Остальные обозначения те же. Испытуемый реагирует только на первый и второй звуковой сигналы

Введение инструкций сопровождалось, как правило, незначительными изменениями фона плетизмограммы и КГР в виде увеличения числа спонтанных колебаний. В фоне плетизмограммы отсутствовали как до, так и после введения инструкций дыхательные волны, изменения частоты пульса. В момент глубокого вдоха или болевого раздражения наблюдались интенсивные сосудистые реакции и КГР.

Отмена задания («считать звуки не надо») приводила, как правило,

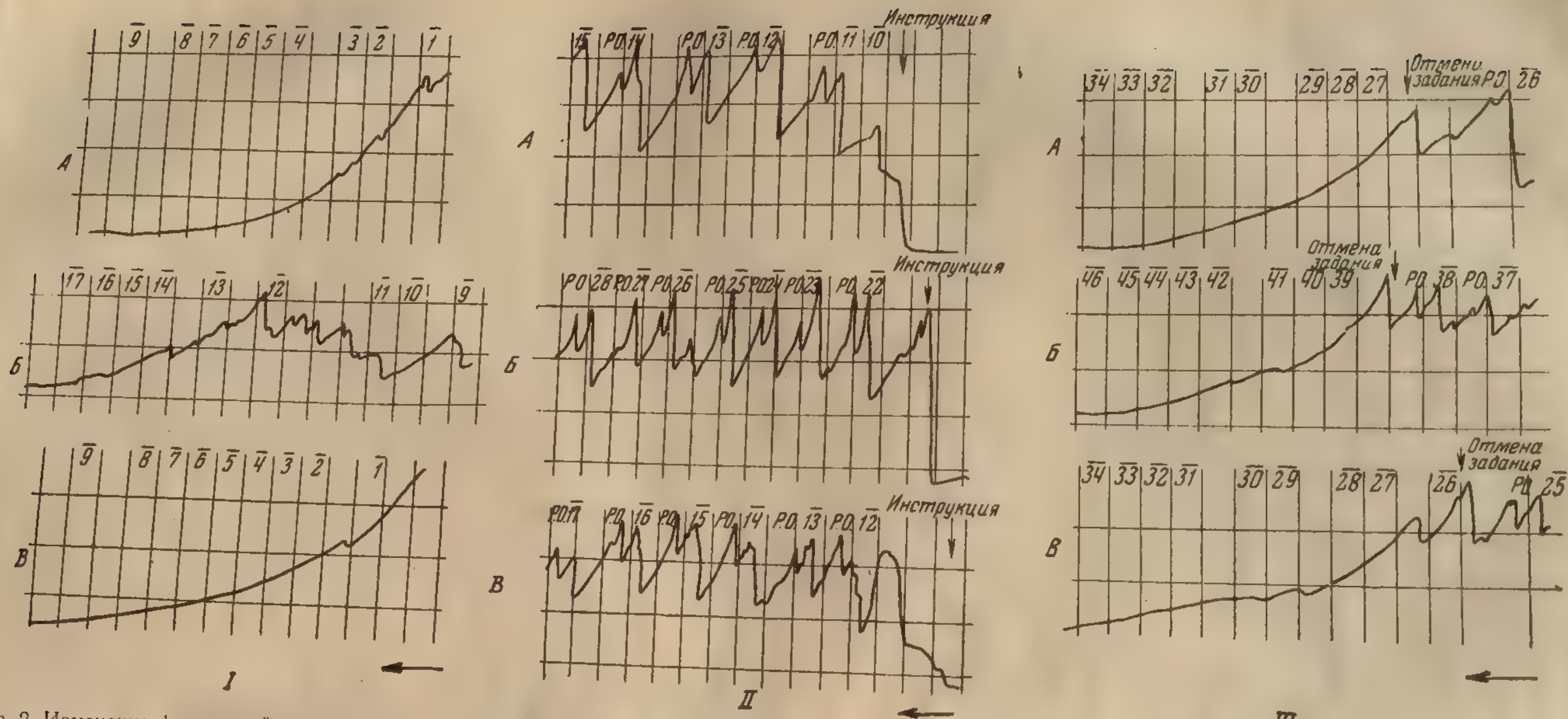


Рис. 2. Изменение фазической и тонической формы КГР при введении задания «считать звуки» в норме (запись по Фере).
 I — динамика угашения КГР на индифферентные звуковые прерывистые раздражители у трех различных испытуемых (А, Б, В). Одновременно с исчезновением фазических КГР наблюдается увеличение фонового сопротивления кожи к постоянному току (тоническая форма КГР).
 II — восстановление фазических ориентировочных КГР на звуковые сигналы после введения инструкции «считать звуки ■ пачке». Одно-

временно изменяется и тоническая форма КГР: резко уменьшается величина фонового сопротивления кожи.
 III — исчезновение фазических КГР на прерывистые звуки и нарастание фонового тонического сопротивления кожи к постоянному току после отмены задания. Движение ленты справа налево. Регистрация КГР производится с помощью электронного автоматического потенциометра ЭПП-09 с однопроцессной чернильной записью (по Е. Н. Соколову)

немедленно
 к КГР на
 в КГР на 50
 «уко. 10в 50
 те реакции
 без болевой
 нент, позже
 на фазическ
 ному нараст

(2)

Больш

Исследов
 ных и темен
 ным образом
 остальных — н
 был верифици
 фии (у одного
 умеренные или
 Исследов
 тину поражени
 тельного, слухс

Исследо

ориентировоч
 здоровых исп
 ориентировоч
 ности (М. Кл

У одних

валось волно
 было добиться
 тизмограммы
 колебания.

У других

(≈ 50—60 дБ)
 являлись лиш
 появлялись ли
 до 100 дБ). П

быстрому угаш
 ориентировочных
 которых больш
 ка (интенсивн
 го компонент
 предъявления
 не более силь
 прерывистому

У отдельных

наблюдались
 различный
 ных не вызыва
 иногда реакци
 сивностью
 форма реакции
 были примитив

В. М. Приводятся
 В. М. Русакова и Е.

к немедленному затормаживанию ориентировочных сосудистых реакций и КГР на прерывистые звуковые раздражители. Однако инструкция «уколов больше не будет» у некоторых испытуемых подавляла сосудистые реакции и КГР не сразу, а только после 2—3 предъявлений звуков без болевого подкрепления. При этом скорее отключался КГР-компонент, позже исчезали сосудистые реакции. Отмена задания влияла как на фазическую, так и на тоническую формы КГР, приводя к постепенному нарастанию фонового потенциала (рис. 2, III).

(2) Больные с поражением задних отделов мозга¹

Исследовался 31 больной с поражением теменных, затылочных, теменно-височных и теменно-затылочных отделов мозга. По характеру заболевания это были главным образом опухоли: у 18 больных — внутримозговые, у 11 — немозговые, у двух остальных — нарушения в русле задней мозговой артерии. У всех больных диагноз был верифицирован на операции (у 30 больных) или с помощью пневмо- и ангиографии (у одного). Помимо локальных нарушений у большинства больных наблюдались умеренные или резко выраженные признаки гипертензии.

Исследование состояния высших корковых функций выявило четкую симптоматику поражения задних отделов больших полушарий (нарушения тактильного, зрительного, слухового восприятия, пространственных представлений, счета и т. д.).

Исследование *сосудистого и кожно-гальванического компонентов ориентировочного рефлекса* у данных больных показало, что отличие от здоровых испытуемых, значительные изменения в динамике угашения ориентировочных реакций на индифферентные звуки средней интенсивности (М. Климковский, 1961).

У одних больных угашение ориентировочных реакций характеризовалось волнообразностью. Прочного угашения (до трех «нулей») нельзя было добиться даже после 30 и более предъявлений звука. В фоне плетизмограммы и КГР у данных больных наблюдались частые спонтанные колебания.

У других больных ориентировочные реакции на слабые звуки ($\approx 50-60$ дБ) или совсем отсутствовали, или были однократными и появлялись лишь при первом применении раздражителя. Четкие реакции появлялись лишь в ответ на действие достаточно сильных звуков (от 70 до 100 дБ). Повторные применения звуковых раздражений приводили к быстрому угашению ориентировочных реакций. Процесс угашения ориентировочных реакций был укороченным и генерализованным. Для некоторых больных было достаточно 5—7, максимум 10 применений звука (интенсивностью 70 дБ), чтобы получить прочное угашение сосудистого компонента ориентировочного рефлекса, и еще меньшее количество предъявлений — для угашения кожно-гальванической реакции. Применение более сильного звука так же, как и переход от сплошного звука к прерывистому, не приводило к восстановлению ориентировочных реакций.

У отдельных больных с явлениями резко выраженной гипертензии наблюдалось полное или почти полное отсутствие реакций в ответ на различные индифферентные сигналы. Звуки от слабых до самых сильных не вызывали никаких изменений в плетизмограмме и записи КГР. Иногда реакции появлялись лишь на первое применение звуков интенсивностью ≈ 90 и 100 дБ.

Форма реакций у исследованных больных была патологическая: это были примитивные («клювообразные») или затяжные, инертные реак-

¹ Приводятся сводные данные, опубликованные в статьях М. Климковского (1961), В. М. Русалова и Е. Д. Хомской (1965).

ции, описанные А. А. Роговым (1951); часто наблюдались извращенные, неадекватные сосудорасширительные реакции (рис. 3). В фоне плетизмограммы часто имели место резко выраженные дыхательные волны при одновременном уменьшении или отсутствии волн третьего порядка, отчетливая асимметрия плетизмограмм, записанных с двух рук одновременно¹. Наблюдались значительные колебания фона плетизмограммы от опыта к опыту и даже внутри одного эксперимента, что выражалось в

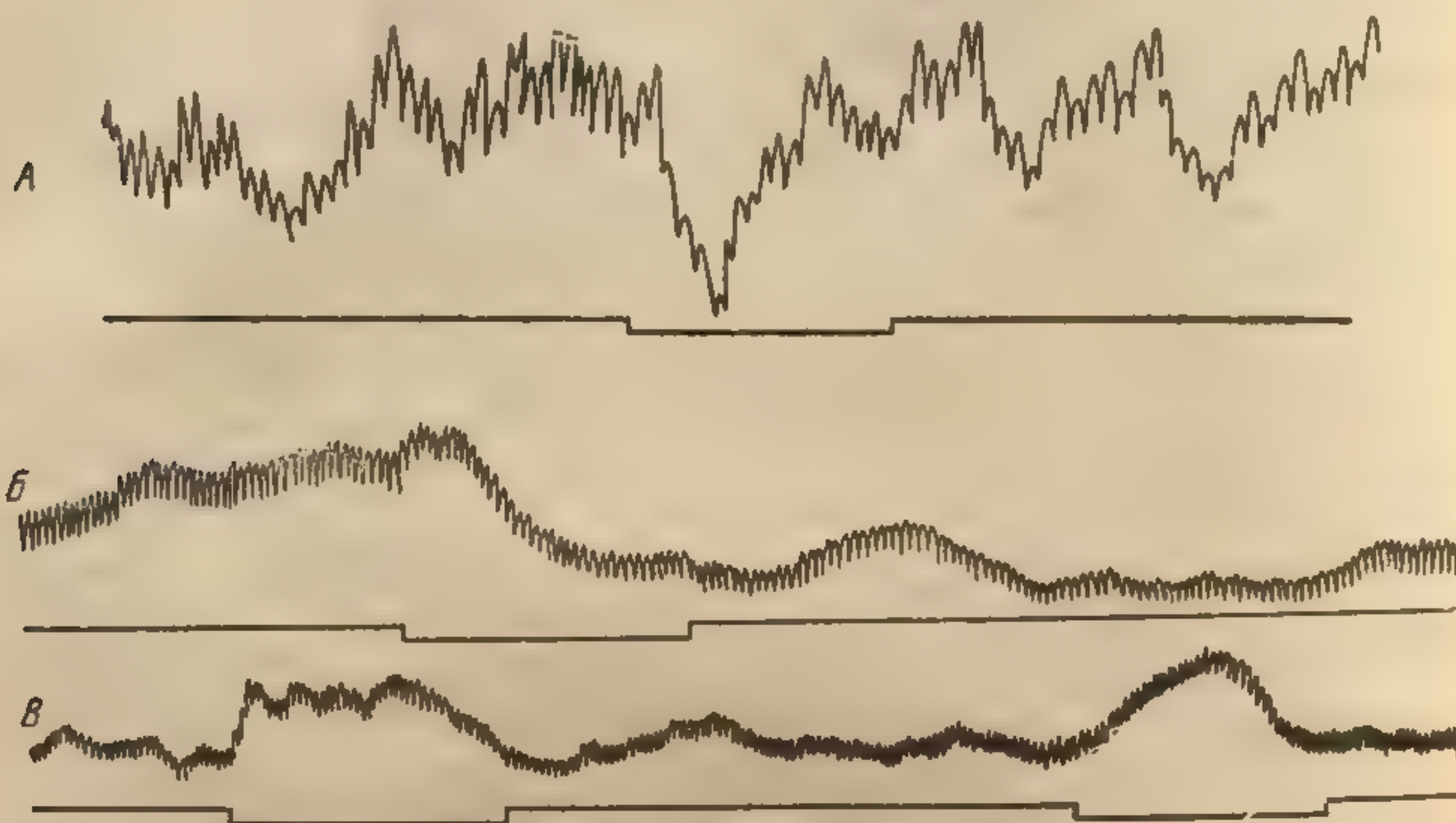


Рис. 3. Патологическая форма ориентировочных сосудистых реакций на индифферентные звуковые раздражители средней интенсивности у больных с поражением задних отделов больших полушарий (по материалам М. Климковского, 1961): А — «клёвообразная» реакция; Б — затяжная реакция; В — извращенные сосудорасширительные реакции

большой неустойчивости всех показателей: пульса, числа спонтанных колебаний, выраженности дыхательных волн и волн третьего порядка.

Весьма велики были также колебания фоновых показателей КГР: количества спонтанных колебаний, степени изменений фонового потенциала (тоническая форма КГР, В. М. Русалов, Е. Д. Хомская, 1965). Индивидуальные индексы патологии фона вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса колебались от 2 до 7 баллов (при предельном количестве 9 баллов). Устанавливалась зависимость между степенью патологических изменений фона плетизмограммы и КГР и выраженностью гипертензионно-гидроцефального синдрома (величиной ликворного давления, изменениями глазного дна и т. д.).

Отмечена довольно частая диссоциация фона плетизмограммы и КГР (рис. 4). Наблюдались нарушения реакций на электрокожные раздражители: максимальная интенсивность тока (1 ма) даже при первом предъявлении могла не вызывать сосудистых и кожно-гальванических реакций; как правило, реакции исчезали после 4—5 применений тока.

При введении словесной инструкции, придающей звукам сигнальное значение («считать звуки»), по данным М. Климковского (1961), ориентировочные реакции восстанавливались «с места» у всех больных и со-

¹ Количественная оценка патологии фона ПГ и КГР М. Климковским не производилась.

хранились в течени
становления ориен
акций при введении
лов и Е. Д.-Хомск
ше КГР), либо оба
са. Средний проце
был равен 82, сосу

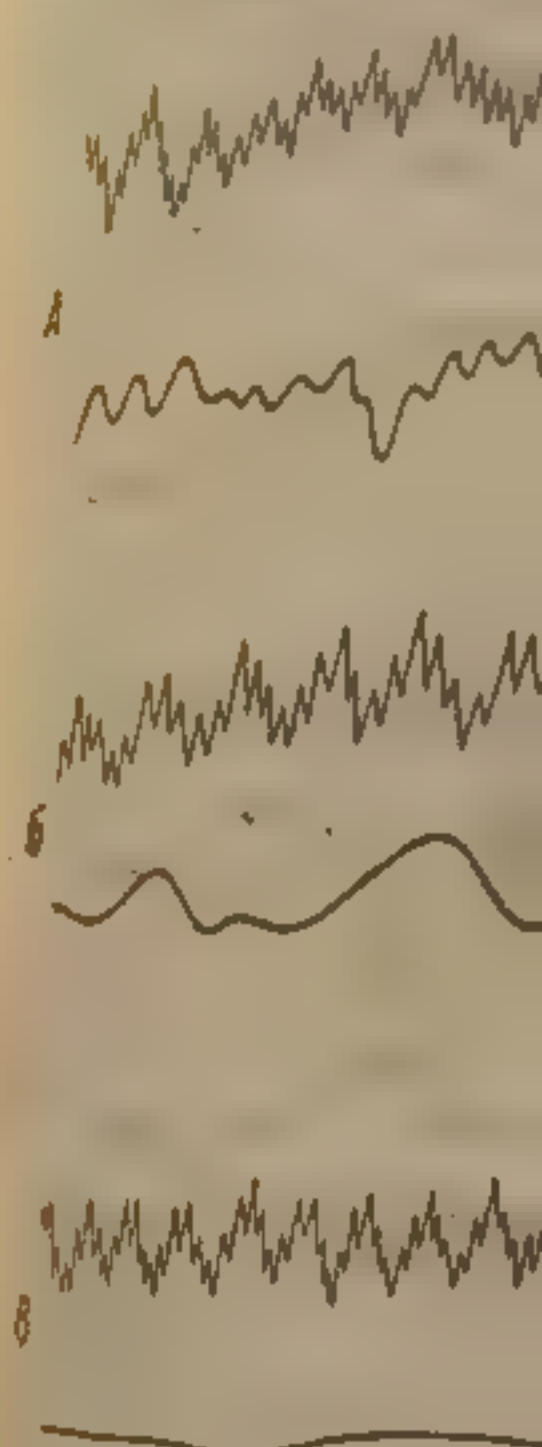


Рис. 4. Типы фоновых показателей КГР у больных с поражением задних отделов больших полушарий (по материалам В. М. Русалова и Е. Д. Хомской, 1965): А — диссоциация фона плетизмограммы и КГР; Б — диссоциация фона плетизмограммы и КГР; В — диссоциация фона плетизмограммы и КГР

Стойкие ориентир
блюдались даже у тех
ли (вплоть до звуков
и характер реакций: с
нормальной конфигура
ше, чем амплитуда ре
(100 дБ) (рис. 6). Дал
индифферентного раз
руже, то в ответ г
более симметрич
ций на обеих руках
сосудистые реак
ные по форме). Ч
меним усилении
Оценка фонов
если до инструкции
тизммограммы и КГР
до 3,8 (В. М. Русалов,
отмечены значительные
личества дыхательных
увеличения). Менее по
сосудистые колебания.

хранились в течение 10—15 предъявлений сигналов. Четкий эффект восстановления ориентировочных сосудистых и кожно-гальванических реакций при введении задания считать звуки отмечают также В. М. Русалов и Е. Д. Хомская (1965) (рис. 5). Восстанавливался либо один (чаще КГР), либо оба вегетативных компонента ориентировочного рефлекса. Средний процент восстановления КГР на сигнальные раздражители был равен 82, сосудистых реакций — 51.

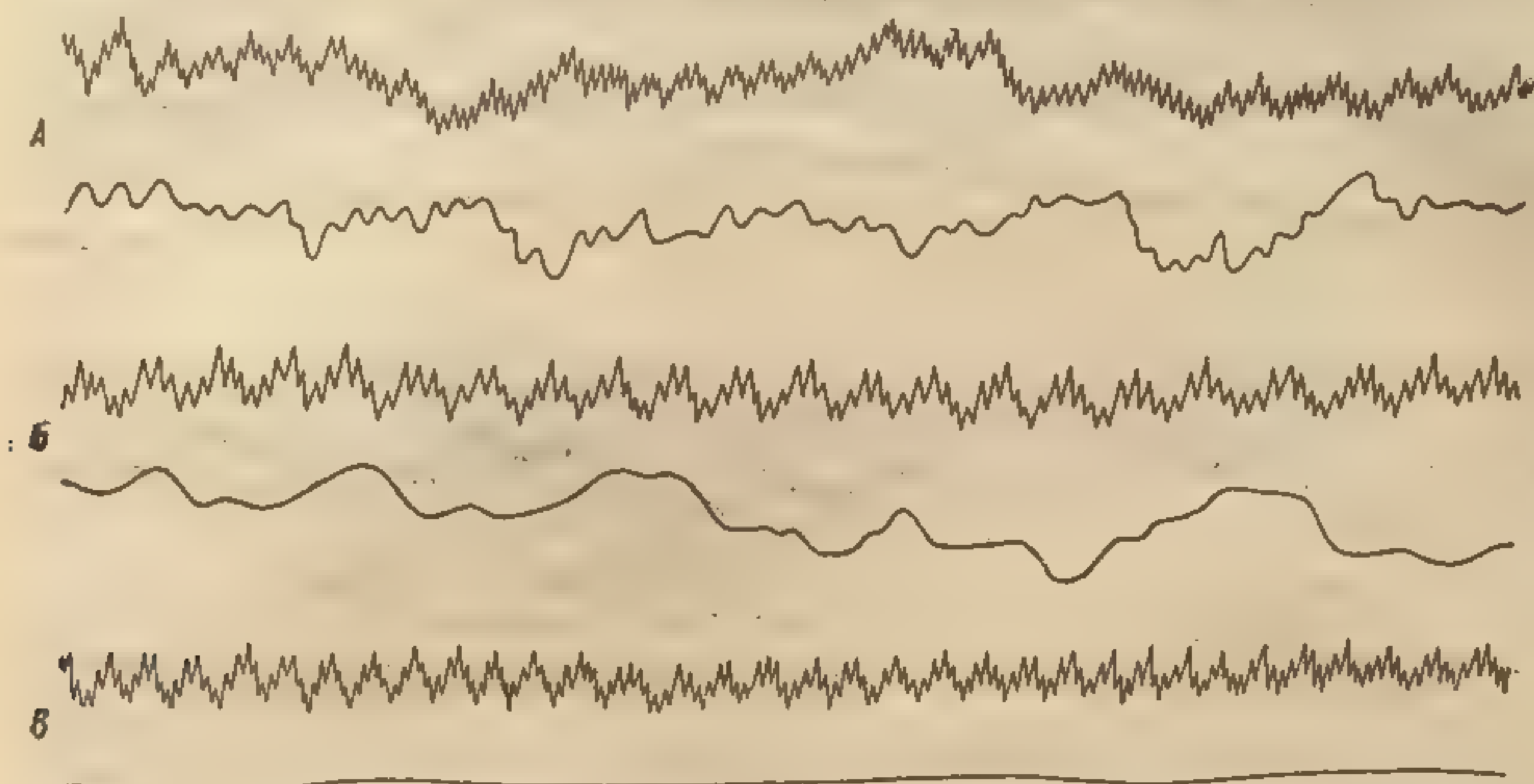


Рис. 4. Типы фоновых записей сосудистых и кожно-гальванических реакций у больных с поражением задних отделов больших полушарий (по материалам В. М. Русалова и Е. Д. Хомской, 1965): А — ирритативный фон плетизмограммы и КГР; Б — диссоциация фона плетизмограммы и КГР в виде ареактивности сосудистого компонента и частых спонтанных КГР в фоне; В — ареактивный фон плетизмограммы и КГР

Стойкие ориентировочные реакции на сигнальные раздражители наблюдались даже у тех больных, у которых индифферентные раздражители (вплоть до звуков 100 дБ) не вызывали никаких реакций. Изменился и характер реакций: они стали более четкими, большей глубины и более нормальной конфигурации. Их амплитуда часто была значительно больше, чем амплитуда реакций на самый сильный индифферентный звук (100 дБ) (рис. 6). Далее, если до введения инструкции при действии индифферентного раздражителя реакции часто возникали лишь на одной руке, то в ответ на сигнальные раздражители они, как правило, были более симметричны. Иногда разница между кривыми и характером реакций на обеих руках полностью исчезала. Исчезали также патологические сосудистые реакции (сосудорасширительные, «клювообразные», затяжные по форме). Часто сглаживались и дыхательные волны при одновременном усилении волн третьего порядка (М. Климковский, 1961).

Оценка фоновых показателей плетизмограммы и КГР показала, что если до инструкции «считать звуки» средний балл патологии фона плетизмограммы и КГР был равен 5,1, то после инструкции он уменьшился до 3,8 (В. М. Русалов, Е. Д. Хомская, 1965). В плетизмограмме при этом отмечены значительные изменения частоты пульса, выраженности и количества дыхательных волн (как в сторону уменьшения, так и в сторону увеличения). Менее подвержены влиянию инструкции были спонтанные сосудистые колебания. В фоне КГР, как правило, спонтанные колебания

учащались, четко изменялся и тонический компонент КГР. Однако направление и величина этих изменений не всегда совпадали с теми же показателями у здоровых испытуемых, что нуждается еще в специальном анализе. Имело место определенное соответствие между выраженностью реакций на саму инструкцию и характером восстановления угашенных ориентировочных реакций. Как правило, лучше восстанавлива-

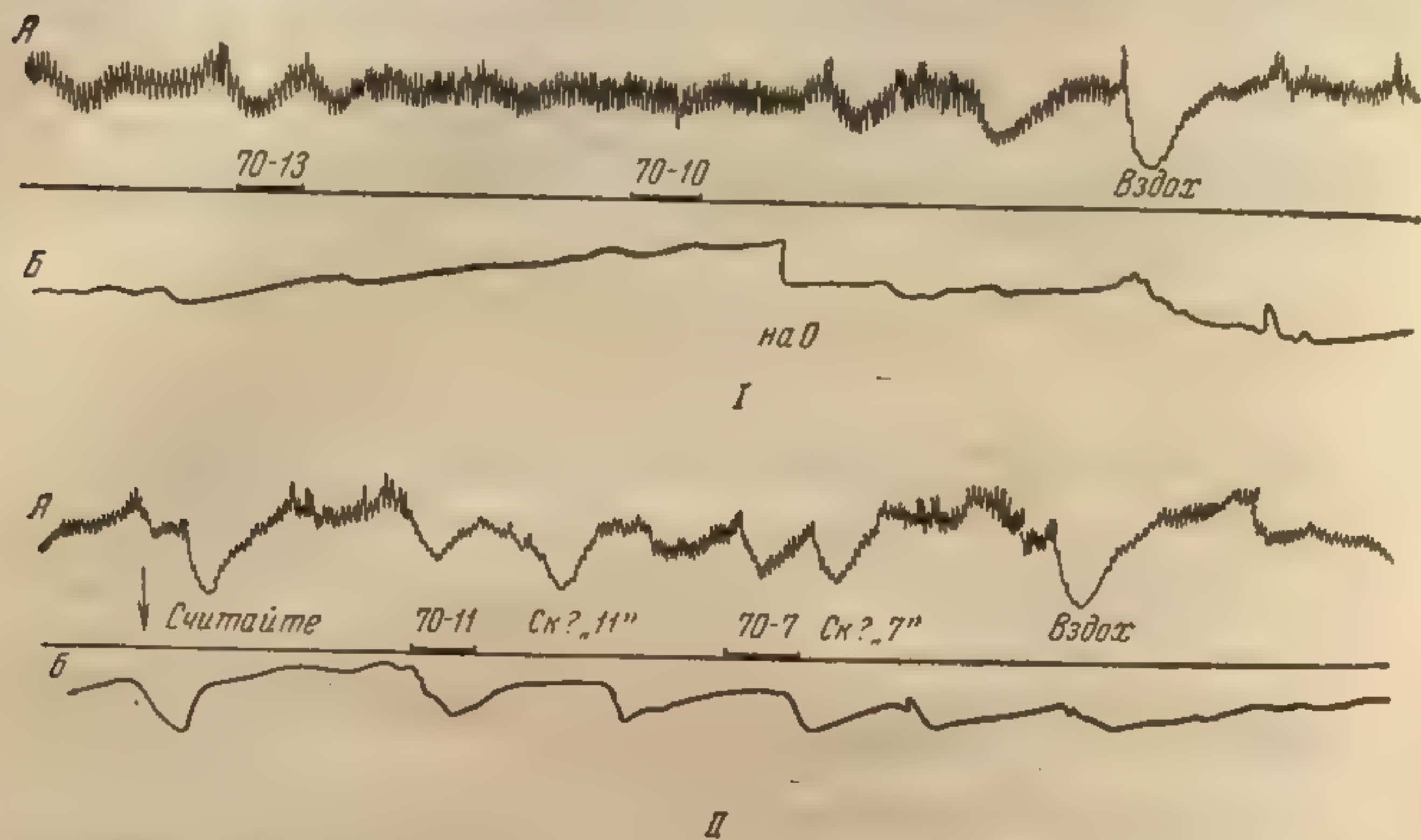


Рис. 5. Восстановление ориентировочных сосудистых (А) и кожно-гальванических (Б) реакций на прерывистые звуковые раздражители средней интенсивности (≈ 70 дб) после введения инструкции «считать звуки» у больного А. (парасагиттальная арахноидэндотелиома правой теменной области). I — угашение ориентировочных сосудистых и кожно-гальванических реакций после многократного предъявления индифферентных прерывистых звуков; II — восстановление ориентировочных реакций после введения инструкции «считать звуки»

лись ориентировочные реакции у больных с четко выраженной реакцией на саму инструкцию.

При введении инструкции «после звука будет укол» (или «в конце звука будет укол») средний процент восстановления сосудистых ориентировочных реакций на сигнальные раздражители был равен 43,4, а КГР — 35,9, причем чаще восстанавливался только один компонент. Таким образом, вторая инструкция менее активно восстанавливала ориентировочные реакции у больных с поражением задних отделов больших полушарий, чем первая. Различную эффективность инструкций можно видеть из сравнения суммы амплитуд трех реакций (сосудистых и КГР) до и после введения инструкций. При введении инструкции «после звука будет укол» суммарная амплитуда первых трех сосудистых реакций и КГР возросла приблизительно в два раза, а после инструкции «считать звуки» — в 13,5 раза по данным КГР и в 27 раз по данным сосудистых реакций.

Менее интенсивными были также и изменения среднего балла патологии фона плетизмограммы и КГР (с 4,7 до 4 баллов). Как и после введения первой инструкции, в фоне плетизмограммы у многих больных изменились частота пульса, количество дыхательных волн и спонтанных колебаний. В фоне КГР также наблюдалось изменение количества спонтанных колебаний, — чаще они увеличивались, а их амплитуда сокраща-

лась. Одновременно происходил сдвиг фонового кожного потенциала (тоническая форма КГР).

Сопоставление степени патологии фона, выраженной в баллах, со степенью восстановления ориентировочных реакций на сигнальные раздражители, выраженной в процентах, в обоих заданиях показывает, что такой зависимости нет. Так, у больных с относительно сохранным фоном

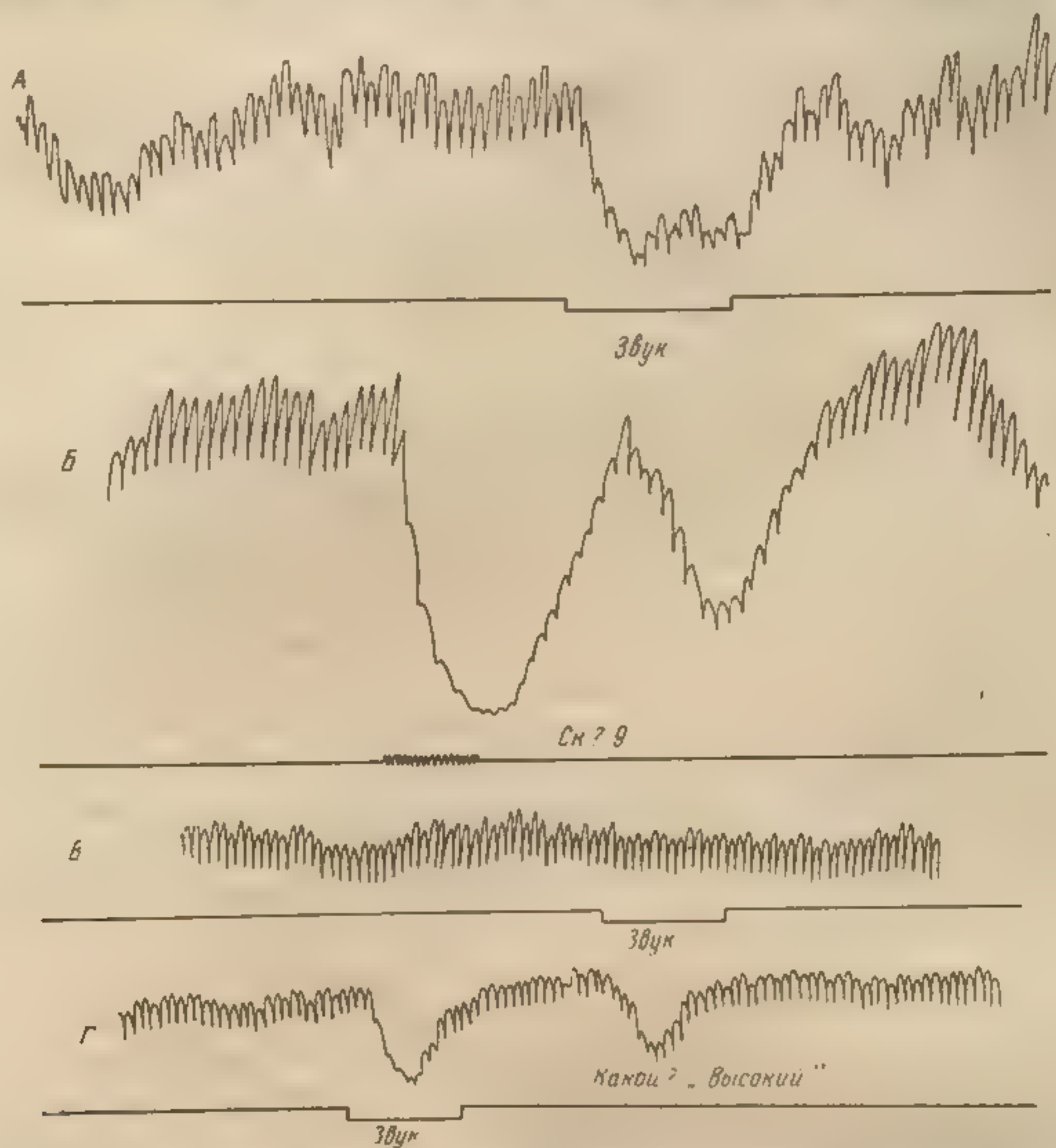


Рис. 6. Изменение характера сосудистых ориентировочных реакций при введении сигнального значения раздражителей у больных с поражением задних отделов больших полушарий (по материалам М. Климковского, 1961): А — сосудистая ориентировочная реакция на сильный индифферентный звук (≈ 100 дБ); Б — сосудистая ориентировочная реакция на средний по интенсивности (≈ 70 дБ) звуковой раздражитель у того же больного. При подсчитывании количества звуков в пачке (Б) сосудистая ориентировочная реакция более интенсивна и имеет более нормальную форму, чем при предъявлении индифферентного звука (А); В — ареактивная плетизмограмма при действии индифферентного звука интенсивностью ≈ 70 дБ; Г — тот же звуковой раздражитель вызывает отчетливую сосудистую ориентировочную реакцию после введения инструкции «различать звуки по высоте» (предъявлялись звуковые сигналы частотой 500 и 600 гц)

(патология фона равна 2—3 баллам) наблюдались случаи как относительно хорошего восстановления сосудистых реакций и КГР на сигнальные раздражители, так и менее выраженное влияние инструкции на ориентировочные реакции и даже полное отсутствие активации ориентировочных реакций. Наоборот, при грубых изменениях фоновых показателей (патология фона равна 6—7 баллам) больные обнаружили высокую степень восстановления угашенных ориентировочных реакций (до 80—100%). Можно лишь отметить, что у тех больных, у которых после введения инструкций фоновые показатели не изменялись совсем, средние данные восстановления ориентировочных реакций были значительно ниже, чем у больных со сдвигом фоновых показателей на 1—2 балла. Од-

нако ограниченное число наблюдений не позволяет сделать окончательные выводы.

Отмена счета звуков, как правило, не подавляла сосудистых реакций и КГР «с места», как это наблюдалось у здоровых испытуемых. Требовалось 2—5 предъявлений прерывистых звуков, прежде чем ориентировочные реакции на них ослаблялись и исчезали. Медленнее, чем в норме, отключались те же компоненты ориентировочного рефлекса и после отмены болевого подкрепления.

Основные результаты, полученные при исследовании больных с поражением задних отделов мозга, состоят в следующем.

1) Имеется четкое различие выраженности вегетативных компонентов ориентировочных реакций в ответ на индифферентные и сигнальные раздражители; введение сигнального значения раздражителей с помощью словесных инструкций восстанавливает и усиливает угашенные ориентировочные реакции, изменяет фоновые показатели, уменьшает степень патологических изменений в фоне плетизмограммы и КГР. Под влиянием инструкций у большинства больных изменяется и величина фонового кожного потенциала (тоническая форма КГР). Данный факт следует расценивать как проявление сохранности корковых механизмов регуляции ориентировочных реакций у больных с поражением задних отделов больших полушарий.

2) Инструкции «считать звуки» и «после звука будет укол» различным образом влияют на вегетативные компоненты ориентировочного рефлекса. Инструкция «считать звуки» оказывает более эффективное воздействие на сосудистый и кожно-гальванический компоненты ориентировочного рефлекса, чем инструкция «после звука будет укол», что объясняется, по-видимому, нарушением безусловных реакций на электрокожное раздражение у больных с поражением теменных отделов мозга — главного контингента наших испытуемых.

3) Возможна диссоциация вегетативных (сосудистого и кожно-гальванического) компонентов ориентировочного рефлекса, а именно: наличие большого числа спонтанных изменений одного компонента при полной ареактивности другого, что следует расценивать как проявление относительной автономности механизмов управления вегетативными компонентами ориентировочного рефлекса.

4) Отсутствует прямая зависимость между исходным уровнем патологии фона сосудистых и кожно-гальванических ориентировочных реакций и степенью восстановления тех же реакций после введения словесных инструкций. При высоком исходном уровне патологии фона (5—6 условных баллов) может наблюдаться хорошо выраженная активация ориентировочных реакций в ответ на сигнальные раздражители и, наоборот, сосудистые и кожно-гальванические реакции могут не восстанавливаться при относительно хороших фоновых показателях (1—2 условных балла). Эти факты заставляют предположить относительную независимость механизмов, обеспечивающих протекание безусловных сосудистых и кожно-гальванических реакций (что находит свое выражение в фоновых показателях), и механизмов, ответственных за реализацию ориентировочных реакций в структуре условной связи¹.

¹ В специальном анализе (неврологическом, нейропсихологическом и психофизиологическом) нуждаются отдельные случаи слабого восстановления (или даже отсутствия восстановления) ориентировочных реакций на сигнальные раздражители, имеющие место среди больных с поражением задних отделов больших полушарий. Эти случаи составят предмет дальнейшего исследования.

Исследования
стие патологич
были опухоли
четвертого желу
ления (частые пр
дне, высокое дав
был ведущим в
При нейроне
ствовали локальн
общемозговых из
ной возбудимости
сов, нестойкости
так называемые «
ционально-волевой
мыслительных опе

Изучение в
индифферентны
ных выявило
ориентировочны

Угашение с
ности у них бы
генерализованн
исходном фоне
ных реакций на
звукам сигналь
на оба compone
фоновые показ
пространялось
У многих больн
хализовались:
затянутые, извр
что ориентиров
даже у тех бол
компонентов ор
дражители (даж

Менее эфф
дистые реакции
относительно ар
ных больных с
сохранялись в т

Отчетливый
ний при введе
струкций

задней
называ
цирова
мозга

Так
ромом вс

Привод
А. П. Куцеми
Количество
данных больных ис

(3) Больные с поражением в области задней черепной ямки¹

Исследовались 19 больных с гипертензионно-гидроцефальным синдромом вследствие патологического очага в задней черепной ямке. По характеру поражения это были опухоли (внутричерепные и внечерепные) полушарий мозжечка, червя мозжечка, четвертого желудочка, боковой цистерны. Синдром повышения внутричерепного давления (частые приступообразные головные боли, падение зрения, изменения на глазном дне, высокое давление спинномозговой жидкости, изменения турецкого седла и т. д.) был ведущим в их клинической картине.

При нейропсихологическом исследовании у данных больных, как правило, отсутствовали локальные нарушения высших корковых функций и имелись лишь симптомы общемозговых изменений нейродинамики в виде вялости, апатичности или повышенной возбудимости, ослабления памяти, преходящих нарушений мыслительных процессов, нестойкости произвольного внимания и т. д. У отдельных больных отмечались так называемые «вторичные лобные симптомы» в виде значительных изменений эмоционально-волевой сферы, процессов произвольного внимания, резкой апатичности мыслительных операций и т. д.

Изучение вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса на индифферентные и сигнальные раздражители у данной категории больных выявило преимущественные нарушения в системе безусловных ориентировочных реакций.

Угашение ориентировочных реакций на звуки средней интенсивности у них было или очень длительным, или, напротив, укороченным и генерализованным. Однако как при ирритативном, так и при реактивном исходном фоне плетизмограммы и КГР после угашения ориентировочных реакций на индифферентные звуки средней интенсивности придание звукам сигнального значения оказывало четкое активирующее влияние на оба компонента ориентировочного рефлекса (рис. 7). Изменялись и фоновые показатели плетизмограммы и КГР². Влияние инструкции распространялось как на фазический, так и на тонический компоненты КГР. У многих больных под влиянием инструкции сосудистые реакции нормализовались: устранялись патологические реакции («клювообразные», затянутые, извращенные), увеличивалась их интенсивность. Характерно, что ориентировочные реакции на сигнальные раздражители появлялись даже у тех больных, у которых имелась полная ареактивность обоих компонентов ориентировочного рефлекса на все индифферентные раздражители (даже сильные звуки интенсивностью ≈ 100 дБ).

Менее эффективной была отмена задания: ориентировочные сосудистые реакции и КГР исчезали «с места» только у группы больных с относительно ареактивной плетизмограммой и кривой КГР. У остальных больных сосудистые и кожно-гальванические реакции на звуки сохранялись в течение 2—3 предъявлений (Е. Д. Хомская, 1961).

Отчетливый феномен активации «с места» ориентировочных реакций при введении сигнального значения раздражителей с помощью инструкций наблюдался также и у тех больных с опухолями в области задней черепной ямки, у которых в клинической картине имелись так называемые «вторичные лобные симптомы», что и позволяло дифференцировать их от больных с первичными нарушениями лобных долей мозга (А. П. Куцемилова, А. Р. Лурия, Е. Д. Хомская, 1965).

Таким образом, у больных с гипертензионно-гидроцефальным синдромом вследствие поражения в области задней черепной ямки при зна-

¹ Приводятся сводные данные, опубликованные в статьях Е. Д. Хомской (1961) и А. П. Куцемиловой, А. Р. Лурия, Е. Д. Хомской (1965).

² Количественная оценка показателей патологии фона плетизмограммы и КГР у данных больных не производилась.

чительных нарушениях в системе сосудистого и кожно-гальванического компонентов ориентировочного рефлекса на индифферентные раздражители (патологической лабильности, трудности угашения данных реакций у одних больных и их угнетения у других) введение словесной инструкции, придающей стимулам определенное сигнальное значение, восстанавливает угашенные или угнетенные сосудистые реакции и КГР, что свидетельствует о сохранности у них корковых механизмов регуляции системы ориентировочных реакций.

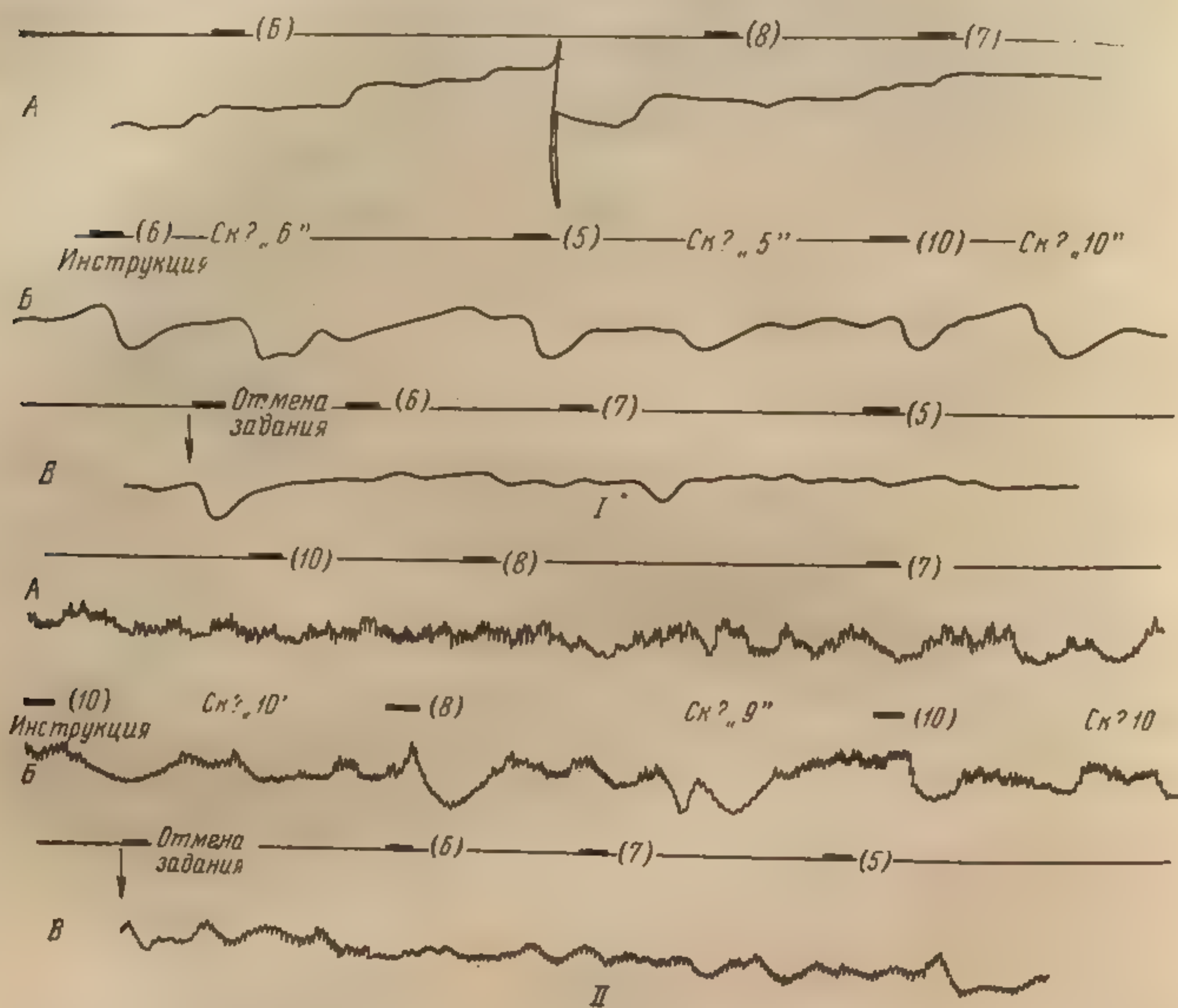


Рис. 7. Ориентировочные кожно-гальванические (I) и сосудистые (II) реакции на индифферентные и сигнальные прерывистые звуковые раздражители средней интенсивности (≈ 70 дб) у больного Ж. (астроцитомы червя мозжечка) с относительно арективными фоном ПГ и КГР. А — угашение КГР и сосудистых реакций на индифферентные звуки; Б — восстановление КГР и сосудистых реакций на те же звуковые сигналы после введения инструкции «считать количество звуков в пачке»; В — исчезновение КГР и сосудистых реакций на звуки после отмены задания; I и II — два различных экспериментальных сеанса

(4) Больные с поражением лобных долей мозга¹

Исследовались 45 больных с поражениями различных отделов лобных долей мозга. По характеру процесса это были внутримозговые (у 27 больных) и внемозговые (у 16 больных) опухоли лобных долей мозга, а также один случай последствия проникающего ранения конвекситальных отделов левой лобной доли и один случай артериовенозной аневризмы в системе передней и средней мозговой артерии слева. У 25 больных очаг поражения находился в левом полушарии, у 15 — в правом, у пяти распространялся на оба полушария. У 38 больных диагноз был верифицирован на операции,

¹ Частично приводятся данные, опубликованные в статьях Е. Д. Хомской (1961, 1965), Е. Д. Хомской, Ю. В. Коновалова, А. Р. Лурья (1961).

Описание результатов исследования...
на сигнальные раздражители...
словесных инструкций...
дованных больных с...
группы: (1) больные с...
компонентов ориентиро...
(2) больной). (2) боль...
или обеих вегетативны...
нальные раздражители...
раций. С каждым бол...
выше программе. Дан...
лялись с результатами...
осмотра.

Больные с поли...
компонентов...
сиг...

А. Краткая невролог...

В данную группу вхо...
1) Больные с массивн...
оностронними или двуст...
мися выраженным гиперте...
Синдром гипертензии...
лись резкие головные боли...
часто с кровоизлияниями...
риктограмме, высокое д...
Ихели место также...
ралича взора вверх, нару...
Из очаговых симпто...
е обеих сторон, парез VI...
ание патологические рефле...
нения тонуса в конечност...
ному тилу, амимия, нару...
пирамидная недостаточн...
ответствующих отделах о...
вых изменений электроце...
При нейроспихологи...
ражений «лобный снад...
особенно во времени, ин...
дея. Как правило, бо...
Они были вялы, аспонта...
тальная сфера была резк...
стивала обобщенности о...
При сохранности о...
Гриксис позны у них н...
ных движений (динами...
лась стимуляция каждо...

¹ В неврологическ...
помощь оказал А. П. К...

у остальных — с помощью контрастных методов исследования (артериографии, ангиографии, пневмографии). Гипертензионный синдром у исследованных больных был выражен различно: у 17 больных имелись резко выраженные симптомы повышения внутричерепного давления, у 21 больного гипертензионный синдром был выражен умеренно, у остальных семи признаки гипертензии отсутствовали.

Подробные результаты неврологического и нейропсихологического исследования больных будут представлены ниже.

Описание результатов опытов мы будем производить исходя из выраженности основного феномена — патологии ориентировочных реакций на сигнальные раздражители, значение которых вводится с помощью словесных инструкций. Данный критерий позволил разбить всех исследованных больных с поражением лобных долей мозга на две основные группы: (1) больные с полной ареактивностью обоих вегетативных компонентов ориентировочных реакций в структуре условной связи (21 больной), (2) больные со слабой и диффузной реактивностью одного или обоих вегетативных компонентов ориентировочных реакций на сигнальные раздражители (24 больных). Все больные исследовались до операции. С каждым больным производилось 2—3 опыта по описанной выше программе. Данные экспериментального исследования сопоставлялись с результатами неврологического и нейропсихологического осмотра.

Больные с полной ареактивностью вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса на сигнальные раздражители

А. Краткая неврологическая и нейропсихологическая характеристика¹

В данную группу входили:

1) Больные с массивными внутримозговыми (главным образом злокачественными) односторонними или двусторонними опухолями лобных долей мозга, сопровождавшимися выраженным гипертензионным синдромом (8 человек).

Синдром гипертензии был ведущим в их клинической картине. У них наблюдались резкие головные боли, иногда со рвотой, застойные соски зрительных нервов, часто с кровоизлияниями, снижение зрения, вторичные изменения турецкого седла на рентгенограмме, высокое люмбальное давление.

Имели место также вторичные стволые симптомы в виде пареза или даже паралича взора вверх, нарушения экспериментального и появления спонтанного нистагма.

Из очаговых симптомов у них отмечались: аносмия или гипосмия с одной или с обеих сторон, парез VII нерва по центральному типу, односторонние или двусторонние патологические рефлексы (хвотательный, рефлексы орального автоматизма), изменения тонуса в конечностях, контралатеральный очагу поражения, по экстрапирамидному типу, амимия, нарушения статики и походки (иногда астазия, абазия), легкая пирамидная недостаточность. На ЭЭГ — грубый очаг патологической активности в соответствующих отделах одной (или обеих) лобной доли и признаки грубых общемозговых изменений электрической активности мозга.

При нейропсихологическом исследовании у всех больных был выявлен грубо выраженный «лобный синдром». Больные были полностью дезориентированы в месте и особенно во времени, иногда конфабулировали. В анамнезе — раннее нарушение поведения. Как правило, больные не могли связно передать историю своего заболевания. Они были вялы, аспонтанны, самостоятельно не предъявляли никаких жалоб. Аффективная сфера была резко изменена: критика к своему состоянию явно снижена, отсутствовала обобщенная эмоциональная реакция на свою болезнь.

При сохранности оптико-пространственной и кинестетической организации движений (праксис позы) у них имелись грубые нарушения в выполнении серии последовательных движений (динамический праксис). Движения были крайне замедлены, требовалась стимуляция каждого отдельного звена: наблюдался феномен двигательных пер-

¹ В неврологическом анализе больных с поражением лобных долей мозга большую помощь оказала А. П. Куцмилова.

севераций, «зеркальность» двигательных актов. Персеверировали не только отдельные элементы движений, но и целые двигательные стереотипы, что, в частности, проявлялось при воспроизведении ритмов, в рисунках, письме. В пробе на реципрокную координацию заметно отставала «больная» рука. Во всех двигательных заданиях отчетливо проявлялась патология речевой регуляции двигательных актов в виде диссоциации выполнения заданий по непосредственному образцу и по речевой инструкции. У всех больных имелись грубые дефекты концентрации внимания, которые проявлялись при выполнении любого задания; отмечались замедленность и истощаемость психических процессов, нарушения и элементарных интеллектуальных операций (решении задач, пересказе текста и т. п.). Ошибки больными не осознавались и не корректировались. В речевой сфере при отсутствии специфических афазических дефектов имелись симптомы эхолалии, речевой адинамии.

2) Далее в первую группу входили больные с внутри- и вне мозговыми опухолями, распространяющимися на медиобазальные отделы коры лобных долей мозга и не сопровождающимися синдромом гипертензии (или он был выражен умеренно) (11 человек). Среди них были (а) больные с внутримозговыми доброкачественными опухолями медиобазальных отделов лобных долей мозга без симптомов или со слабо выраженными симптомами гипертензии (5 человек); (б) больные с вне мозговыми опухолями парасагиттально-лобной локализации больших размеров (располагающимися в межполушарной щели и области передней и средней трети верхнего продольного синуса), воздействующими на медиально-лобные образования, без симптомов или с умеренно выраженными симптомами гипертензии (4 человека). К данной подгруппе относились также (в) два случая очень больших арахноидальных тел малого и большого крыльев основной кости справа со значительно выраженным гипертензионным синдромом. У обоих больных передний полюс опухоли находился на дне передней черепной ямки, с тенденцией роста кпереди, воздействуя на базальные отделы правой лобной доли.

Неврологическая симптоматика больных подгруппы (а) складывалась из симптомов умеренно повышенного внутричерепного давления (небольшие изменения на глазном дне, небольшое повышение люмбального давления, турецкое седло не изменено). Только у одной больной была большая гипертензия: на глазном дне — застойные соски с кровоизлияниями, люмбальное давление — 400, вторичные изменения турецкого седла. Имелись также мягкие фокальные симптомы в виде гипосмии, пареза VII нерва, легких изменений тонуса и легкой пирамидной недостаточности, легкой асимметрии сухожильных рефлексов на соответствующей стороне. Временами у больных возникали кратковременные нарушения сознания, иногда сопровождавшиеся судорогами. Отмечались также стволые симптомы. На ЭЭГ — умеренные общемозговые изменения электрической активности (или без таковых) и очаг в пределах лобных долей мозга.

На операциях и секции (в четырех случаях) и методом ангиографии (в одном случае) было обнаружено, что опухоли локализовались следующим образом:

— медиально во внутренней и базальной части левой лобной доли под премоторной зоной с распространением к полюсу (ист. болезни № 35056);

— во второй лобной извилине, прилегающих отделах семиовального центра, правой половине мозолистого тела и головке хвостатого тела (ист. болезни № 33942);

— в задних медиобазальных отделах левой лобной и височной областях с распространением на структуры гиппокампа (ист. болезни № 35203);

— в толще левой лобной доли, больше в ее медиальных отделах (ист. болезни № 33055);

— в глубине правой лобной доли с распространением на медиальные отделы и переднюю часть мозолистого тела; спереди опухоль достигала полюса лобной доли (ист. болезни № 38798). В данном случае расположение опухоли было установлено с помощью ангиографии.

Психопатологическая симптоматика у данных больных была очень скудной: она складывалась из некоторой вялости, апатии на фоне правильной ориентировки в окружающем и общей сохранности поведения. Больные были в целом адекватны, контактны, жаловались лишь на головную боль, общую слабость, ухудшение памяти. Наблюдалась только некоторая эмоциональная лабильность, недостаточная критика к своему состоянию. Из симптомов локальных нарушений высших корковых функций у них можно было отметить легкие нарушения динамического праксиса в виде замедленности серийных движений и трудностей их денервации; легкое отставание «больной» руки в пробе на реципрокную координацию. Однако больные критически относились к своим ошибкам и пытались их корректировать.

Интеллектуальные операции (счет, пересказ текста и т. д.) были полностью сохранены, не было также речевых, акустико-гностических и оптико-гностических нарушений.

Наиболее стойким был симптом нарушения памяти на текущие события, особенно резко выраженный у больного К. (диагноз: олигодендроглиома медиобазальных отделов задне-лобной и височной областей слева, ист. болезни № 35203), у которого на

фоне периодических нарушений сознания, вялости, сонливости наблюдался корсаковский синдром (кривая запоминания слов 3, 3, 3, 2, 4). Больной критически относился к своим трудностям и пытался компенсировать свой дефект.

У больных подгруппы (б) неврологическая и особенно психопатологическая симптоматика были более отчетливы.

У трех больных в клинической картине имелись симптомы внутричерепной гипертензии: головные боли, явления застоя на глазном дне, снижение зрения, вторичные изменения костей черепа на рентгенограмме, повышение люмбального давления. У двух остальных гипертензионная симптоматика была выражена слабо: головные боли отсутствовали, имелись лишь небольшие застойные соски зрительных нервов, люмбальное давление было нормальным или незначительно повышенным. У всех больных данной подгруппы имелись стволово-дислокационные симптомы: парез взора вверх, легкий спонтанный нистагм, в одном случае — двусторонний парез VI нерва.

Из очаговых симптомов у всех пяти больных наблюдались припадки с потерей сознания без ауры (в одном случае — с вестибулярной аурой), гипосмия с двух сторон, парез лицевого нерва с одной или обеих сторон по центральному типу, двусторонние или односторонние патологические рефлексy, слабо выраженная пирамидная недостаточность (часто больше в ноге), изменения тонуса в тех же конечностях, амимия, небольшие нарушения статики и походки, в одном случае — расстройство координации мышц туловища (туловищная апраксия). На ЭЭГ — очаг патологической активности в лобной области мозга с влиянием на другую лобную долю; у одного больного — на передне-височную область. Выраженные (у трех) или небольшие (у двух) общемозговые изменения биотоков.

Нейропсихологическое исследование выявило у двух больных (с большой парасагитальной арахноидэндотелиомой левой лобной доли, располагающейся в глубине левой лобной доли и вторично воздействующей на мозолистое тело, ист. болезни № 34 358, и большой ангиоретикулярной арахноидэндотелиомой лобно-парасагитальной области слева, ист. болезни № 30 179) отчетливо выраженный «лобный синдром», а именно: грубую дезориентированность в месте и времени, эхолалию, нарушение критики к своему состоянию, отсутствие жалоб, грубый феномен двигательных персевераций при исследовании всех видов праксиса (при воспроизведении ритмов, в рисунках и письме), грубое нарушение речевой регуляции произвольных движений; полную неспособность в пробе на реципрокную координацию; инактивность и интеллектуальных процессах, нарушение счета вследствие эхолалии и персевераций; в одном случае (ист. болезни № 34 358) — явное нарушение памяти.

В целом психопатологическая симптоматика была более грубой, чем можно было ожидать при парасагитальной локализации опухолей и доброкачественном их характере. Грубость синдрома можно объяснить большими размерами опухолей, явлениями дислокации и отека мозга, т. е. заинтересованностью в патологическом процессе обеих лобных долей мозга.

У остальных больных психопатологическая симптоматика была мягче: отмечались лишь общая замедленность, вялость больных, отсутствие самостоятельных жалоб, некоторая некритичность к своему состоянию, беспечность, элементы эхолалии, некоторые дефекты концентрации внимания, импульсивность, а также затруднения в динамическом праксисе, иногда — двигательные персеверации при возможной коррекции своих ошибок; в интеллектуальных заданиях — некоторая импульсивность. Характерным симптомом было снижение памяти на текущие события.

У больных подгруппы (в) имелась отчетливая неврологическая симптоматика со стороны базально-лобных и базально-височных отделов мозга на фоне значительного гипертензионного синдрома (снижение обоняния с обеих сторон, больше справа, слабость VII нерва слева, патологические рефлексy Оппенгейма и Бабинского слева, снижение правого роговичного рефлексa, общая мышечная ригидность с повышенным мышечного тонуса пластического характера больше слева, левосторонняя пирамидная недостаточность, и также значительные изменения на глазном дне, больше справа, головные боли). У обоих больных периодически возникали кратковременные изменения сознания (состояние отчуждения, неузнавания окружающего — у одного, полное отключение сознания — у другого). Психопатологическая симптоматика складывалась из выраженных нарушений памяти на текущие события, а также симптомов нарушения функций лобных долей мозга (общая замедленность психических процессов, апсонность, неустойчивость внимания, некоторое снижение критики к своему состоянию, легкие двигательные персеверации). Имелись также симптомы со стороны височных отделов мозга (нарушения в оценке и воспроизведении ритмов).

3) Наконец, в первую группу больных входили также случаи поражения полюса лобных долей мозга (2 человека).

Это были внутримозговые опухоли (олигодендроглиома и дедифференцирующаяся астроцитома) полюса левой и правой лобных долей больших размеров, сопровождающиеся умеренно выраженными симптомами внутричерепной гипертензии (застойные соски зрительных нервов, снижение зрения, вторичные изменения костей черепа,

повышение люмбального давления наряду с признаками воздействия на ствол — парезом взора вверх). Локальные симптомы поражения лобных долей состояли в следующем: аносмия (односторонняя у одного больного, двусторонняя у другого), экзофтальм на соответствующей стороне, патологические рефлексы (хватательный, рефлексы орального автоматизма), мимический парез лицевого нерва, преобладание сухожильных рефлексов на одной стороне, легкий парез руки, дистония в ней (у одного больного тремор в руке), очаговые изменения на электроэнцефалограмме (у одного больного петрификат в правой лобной доле) на фоне общемозговых изменений электрической активности мозга.

Психопатологическая симптоматика данных больных была очень скудна. При общей сохранности поведения, правильной ориентировке в окружающем имелись лишь нарушения динамического праксиса с возможной их коррекцией, снижение активности мыслительных процессов, некоторые дефекты концентрации внимания, ухудшение памяти, адинамия речи (у больной с астроцитомой полюса левой лобной доли).

Таким образом, в первую группу больных вошли больные как с грубым «лобным синдромом», так и почти «бессимптомные» больные, у которых к легкой симптоматике, свидетельствующей о нарушении функций лобных долей мозга, как правило, добавлялись симптомы нарушения памяти на текущие события.

Б. Исследование сосудистого и кожно-гальванического компонентов ориентировочного рефлекса у первой группы больных

Фон плетизмограммы (ПГ), как правило, у больных данной группы был резко ареактивным, почти «нулевым», с четко выраженными дыхательными волнами. Реже наблюдалась ареактивная ПГ без дыхательных волн. Волны третьего порядка отсутствовали или были выражены очень слабо. Только у трех больных из 21 в фоне ПГ были многочисленные спонтанные колебания, не исчезающие на протяжении всего эксперимента.

В тех случаях, когда одновременно регистрировались сосудистые реакции с обеих рук, наблюдалась четкая асимметрия в виде большей выраженности патологических изменений на руке, контралатеральной очагу поражения (рис. 8, I, II). Подобную асимметрию отмечали и другие исследователи (Б. Г. Спирин, 1959).

Весьма постоянна была также диссоциация ПГ руки и головы (см. рис. 8, III, IV). В ПГ головы, как правило, доминировали дыхательные волны даже в тех случаях, когда в ПГ руки имелись частые спонтанные колебания.

Фоновая запись кожно-гальванических реакций (КГР) была, как правило, также очень ареактивной. В ряде случаев были угнетены как фазическая, так и тоническая формы КГР, однако чаще выпадали только фазические кожно-гальванические реакции при наличии тонических сдвигов кожного потенциала. У некоторых больных изменения кожного фонового потенциала возникали эпизодически, сменяясь периодами длительной ареактивности.

Величина потенциала, как правило, возрастала в ситуации повторения раздражителей и уменьшалась после интенсивных сигналов, разговора с больным и т. п., аналогично тому, как это наблюдается в норме¹. Реже в фоне КГР наблюдались постоянные спонтанные колебания небольшой амплитуды и длительности.

При регистрации КГР одновременно с двух рук часто имела место

¹ Абсолютные величины кожных потенциалов не измерялись; возможно, они имеют существенные отличия от нормальных, что нуждается в специальном исследовании.

асимметрия кривых
наблюдается как ме-
ная ареактивность.

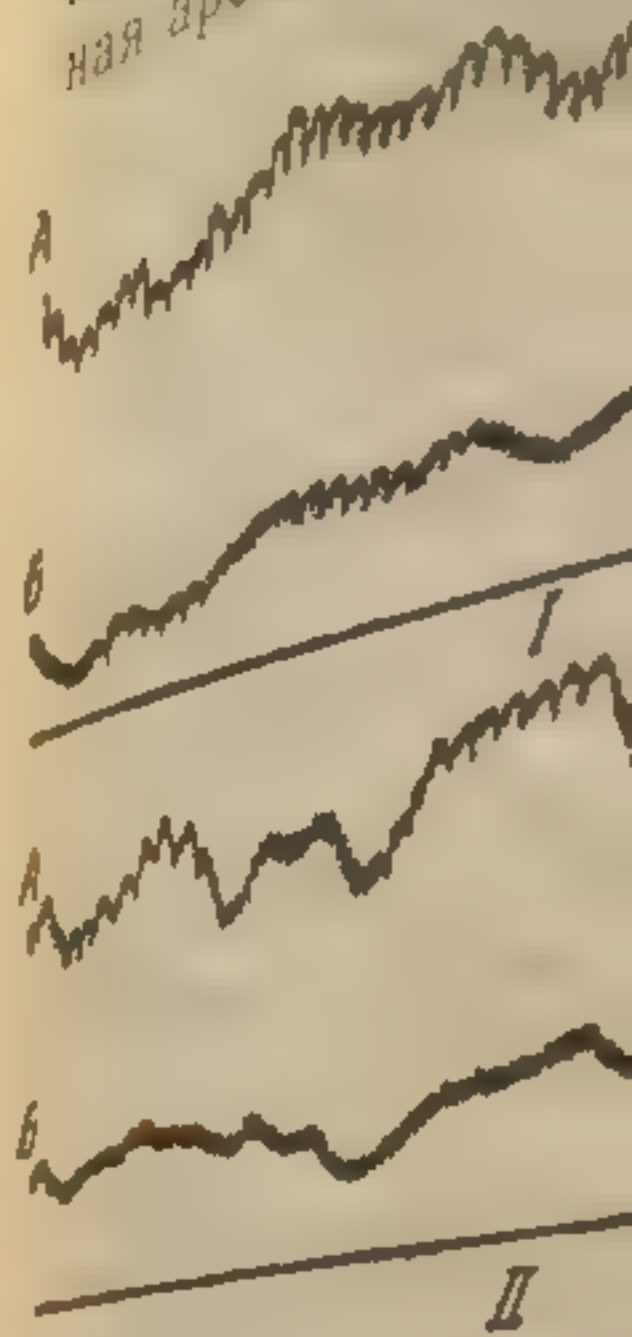


Рис. 8. Асимметрия плетизмограмм первой группы. I — запись тона полюса левой лобной доли Б. (арахноидэндотелиома). А — правая рука, Б — левая рука. II — запись тона головы (А) и руки (Б) у больной с астроцитомой левой лобной доли и астроцитомой.

Важно отметить, что в тех случаях, когда одновременно регистрировались показатели плетизмографии и КГР, плетизмография чаще — наоборот.

Количественная оценка изменений фона ПГ и КГР по описанной методике показала, что в среднем величина патологических изменений фона ПГ и КГР составляла 4,32 балла (при предельном значении 9 баллов).

У всех больных периодически наблюдались изменения кожно-гальванических реакций на такие раздражители, как звук разговора (от 50 до 100 дБ), электрический ток (от 50 до 100 мА) и звуки разговора. При глубоком сне или в состоянии ареактивности на фоне ПГ и КГР наблюдались спонтанные колебания, которые можно было бы считать как укороченные или удлиненные, так и затаенные. Иногда после

асимметрия кривых, не всегда однозначная: на «больной» руке могли наблюдаться как мелкие спонтанные колебания (рис. 9, I, II), так и полная ареактивность.

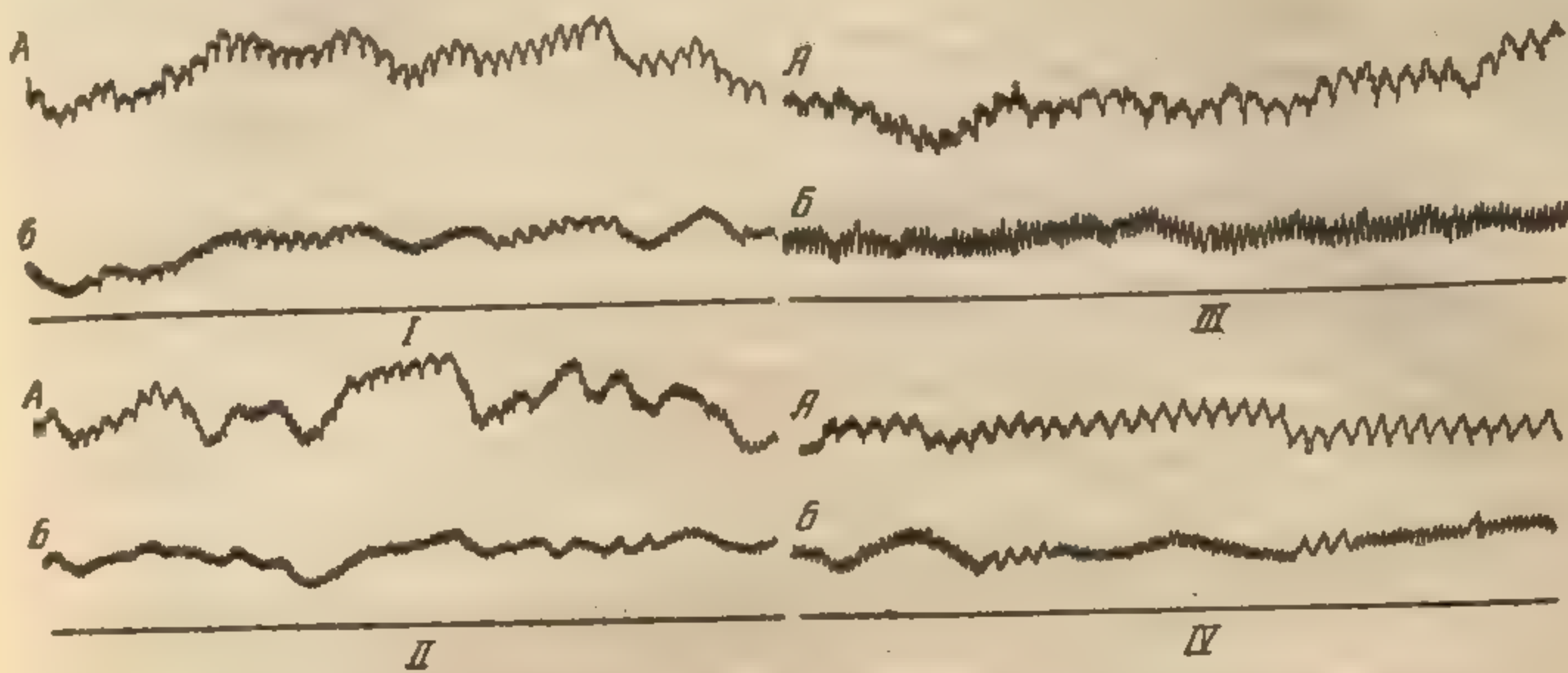


Рис. 8. Асимметрия плетизмограмм двух рук (I, II), головы и руки (III, IV) у больных первой группы. I — запись сосудистых реакций с двух рук у больной А. (астроцитомы полюса левой лобной доли); II — запись сосудистых реакций с двух рук у больной Б. (арахноидэндотелиома в области передней трети серповидного отростка слева); А — правая рука, Б — левая. Как видно из рисунков, на руке, противоположной очагу поражения, дыхательные волны выражены более отчетливо. III, IV — плетизмограммы головы (А) и руки (Б) у больных Н. и А. (олигодендроглиома медиальных отделов левой лобной доли и астроцитомы полюса левой лобной доли). Более четко патологические изменения выражены в плетизмограмме головы

Важно отметить, что в ряде случаев имела место диссоциация фоновых показателей плетизмограммы и КГР. Так, при наличии частых спонтанных КГР плетизмограмма руки могла быть полностью ареактивна, реже — наоборот.

Количественная оценка патологических изменений фона ПГ и КГР, произведенная по описанной выше системе оценок, показала, что в среднем исходная величина патологических изменений фона ПГ и КГР была равна 4,32 балла (при предельном значении 9 баллов).

У всех больных первой группы были значительно изменены безусловные сосудистые и кожно-гальванические реакции на такие раздражители, как *вдох, электрокожное раздражение* (от 0,1 до 1,0 ма) и *звуки разной интенсивности* (от 50 до 100 дб), *сплошные и прерывистые*. При глубоком *вдохе и выдохе* на фоне ареактивной плетизмограммы с постоянными четко выраженными дыхательными волнами могли возникать как укороченные, небольшой амплитуды, так и затянутые, глубокие сосудистые реакции, которые не обязательно сопровождалась кожно-гальваническими реакциями (рис. 10, I, II, III). Иногда после сосудистой реакции на *вдох* наблюдалось крат-

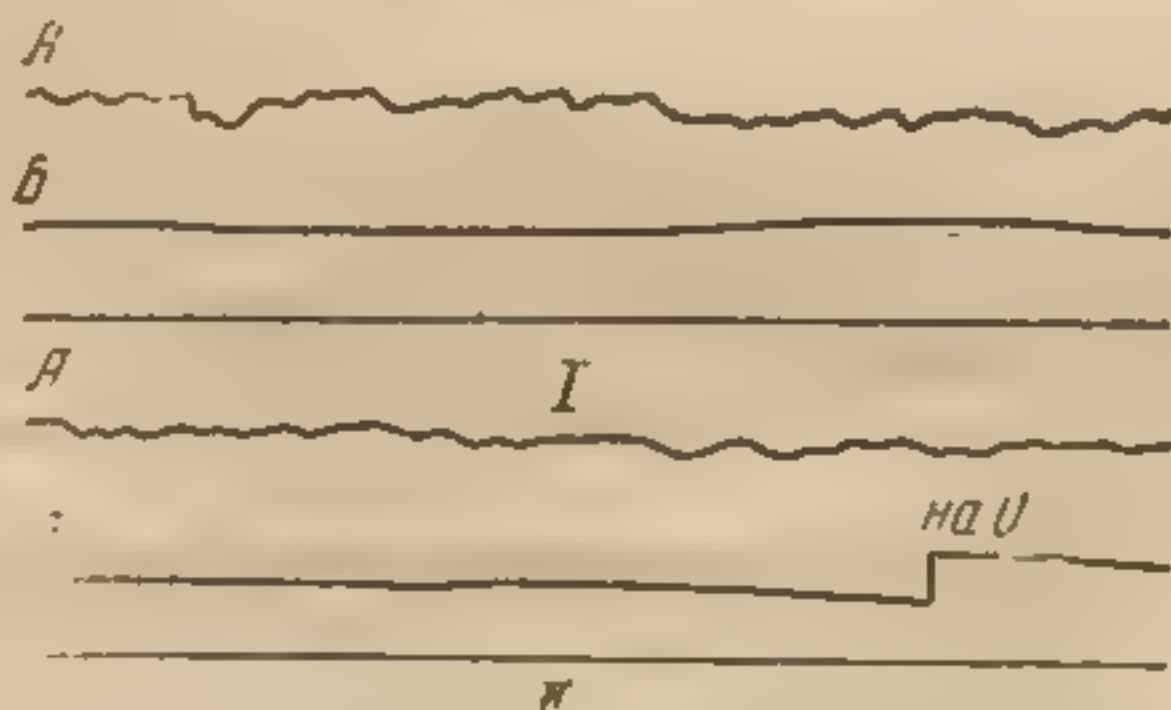


Рис. 9. Асимметрия кривых, регистрирующих КГР с двух рук у больных первой группы. I — КГР на правой (А) и левой (Б) руках у больного А. (ангиоретикулема лобно-парасагитальной области слева); II — КГР на правой (А) и левой (Б) руках у больной Б. (арахноидэндотелиома в области передней трети серповидного отростка слева). На «больной» руке, противоположной очагу поражения, регистрируются частые спонтанные колебания небольшой амплитуды

современное исчезновение ■ ПГ дыхательных волн. Как видно из рисунка, форма этих реакций отлична от нормальной. Следует, однако, отметить, что сосудистые реакции в ответ на глубокий вздох, непостоянно

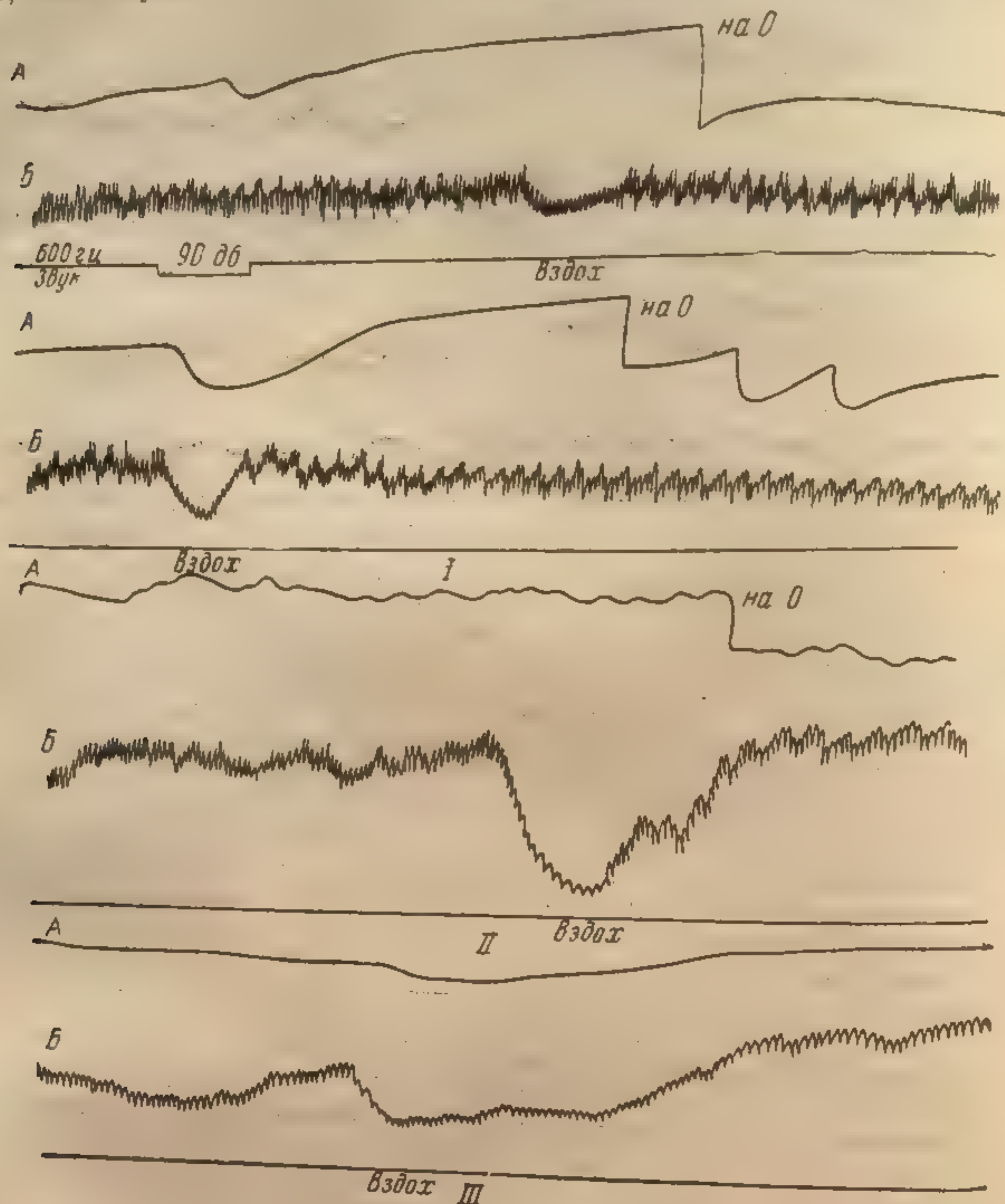


Рис. 10. Кожно-гальванические (А) и сосудистые (Б) реакции при глубоком вздохе у больных первой группы. По форме сосудистые реакции или укороченные небольшой амплитуды (у больной З., с больших размеров парасагитальной арахноидэндотелиомой левой лобной доли, вторично воздействующей на мозолистое тело) (I), или затянутые (у больных Г. и И., с олигодендроглиомой полюса левой лобной доли и с дедифференцирующей астроцитомой левой лобной доли, прорастающей в хвостатое ядро) (II и III). КГР могут и не сопровождать эти реакции

сопровождаемые кожно-гальваническими реакциями, наблюдались у всех без исключения больных первой группы, как бы ни были у них грубо выражены патологические фоновые изменения в плетизмограмме и КГР.

В ответ на электрокожное раздражение разной интенсивности (не больше 1 ма) часто возникали небольшие по амплитуде укороченные сосудистые реакции с крутым спуском и подъемом. Иногда эти реакции

были очень слабыми (рис. 11, I), отличались от норм



Рис. 11. Кожно-гальванические (А) и сосудистые (Б) реакции при глубоком вздохе у больных первой группы. По форме сосудистые реакции или укороченные небольшой амплитуды (у больной З., с больших размеров парасагитальной арахноидэндотелиомой левой лобной доли, вторично воздействующей на мозолистое тело) (I), или затянутые (у больных Г. и И., с олигодендроглиомой полюса левой лобной доли и с дедифференцирующей астроцитомой левой лобной доли, прорастающей в хвостатое ядро) (II и III). КГР могут и не сопровождать эти реакции

Кожно-гальванические реакции чаще всего были слабыми (рис. 11, I), отличались от нормальных. В связи с этим ориентировочная оценка крутизны спада кривой

были очень слабыми, еле заметными, реже — интенсивными и затянутыми (рис. 11, I, II, III). По форме сосудистые реакции существенно отличались от нормальных оборонительных реакций¹.

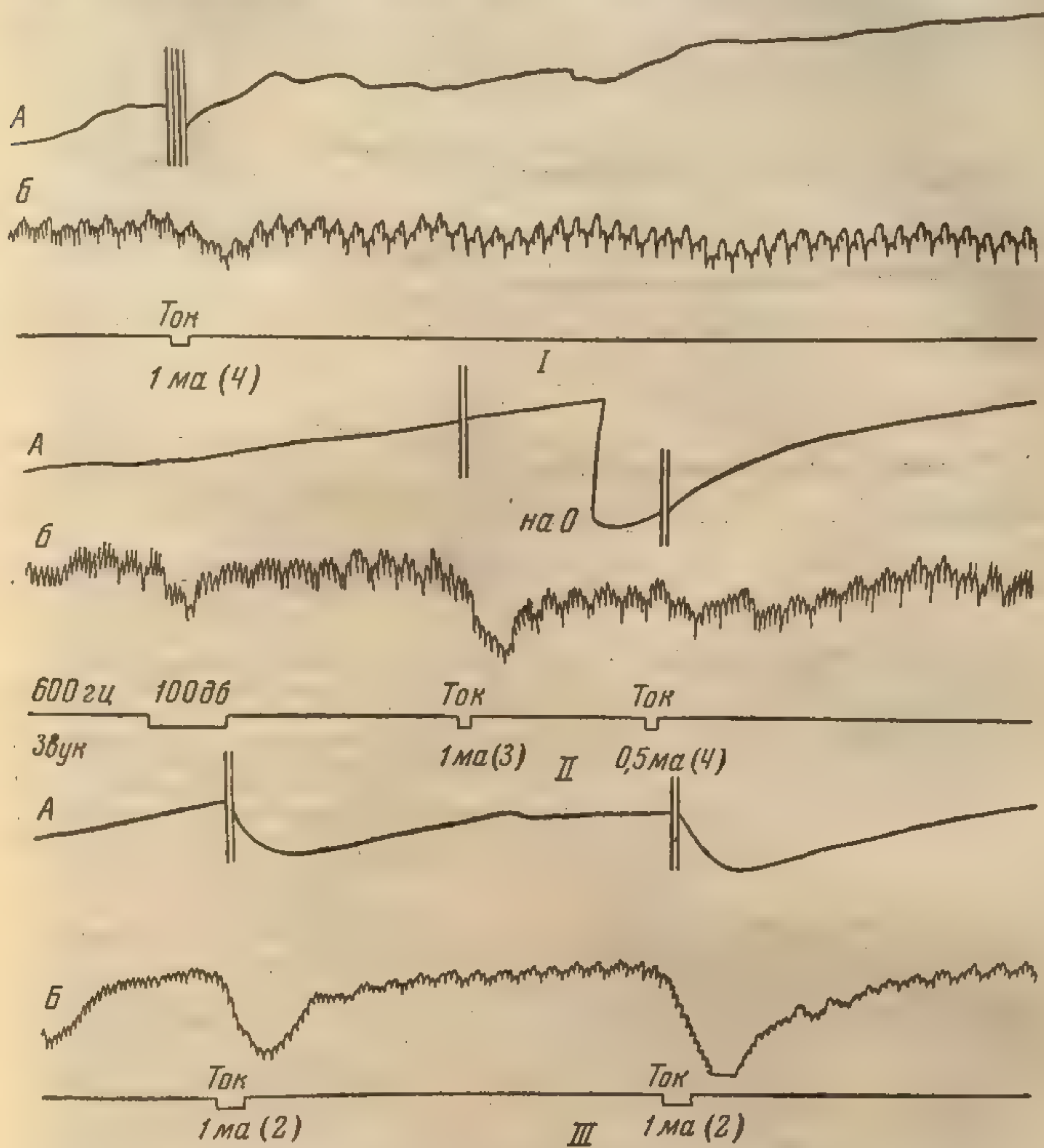


Рис. 11. Кожно-гальванические (А) и сосудистые (Б) реакции на электрокожные раздражения разной интенсивности (от 0,5 до 1 ма) у больных первой группы. I — слабо выраженная сосудистая реакция и КГР на ток в 1 ма (4 раза) у больной 3. (больших размеров парасагиттальная арахноэндотелиома левой лобной доли, вторично воздействующая на мозолистое тело); II — более отчетливая сосудистая реакция на ток в 1 ма (3 раза); ток в 0,5 ма (4 раза) не вызывает сосудистой реакции. На кривой регистрации КГР (А) нет никаких изменений (больная С., олигодендроглиома левой лобной доли, распространяющаяся базально и к полюсу); III — интенсивные сосудистые реакции и КГР при токе 1 ма (2 раза) (больная А., дедифференцирующаяся астроцитома полюса левой лобной доли)

Кожно-гальванические реакции — ответ на электрокожное раздражение чаще всего были очень слабыми или даже отсутствовали. Реже наблюдались интенсивные изменения кожного потенциала.

¹ В связи с невозможностью постоянной регистрации ПГ головы оборонительная и ориентировочная сосудистые реакции различались по форме (латентному периоду, крутизне спуска кривой, амплитуде).

Порог оборонительных реакций был значительно повышен: у большинства больных сосудистые и кожно-гальванические реакции появлялись только при максимальной интенсивности электрокожного раздражения (1 ма) и его многократном применении (3—5 раз подряд)¹. Слабые и средние электрокожные раздражения (от 0,1 до 0,8 ма) не вызывали никаких ответных реакций (рис. 11, II).

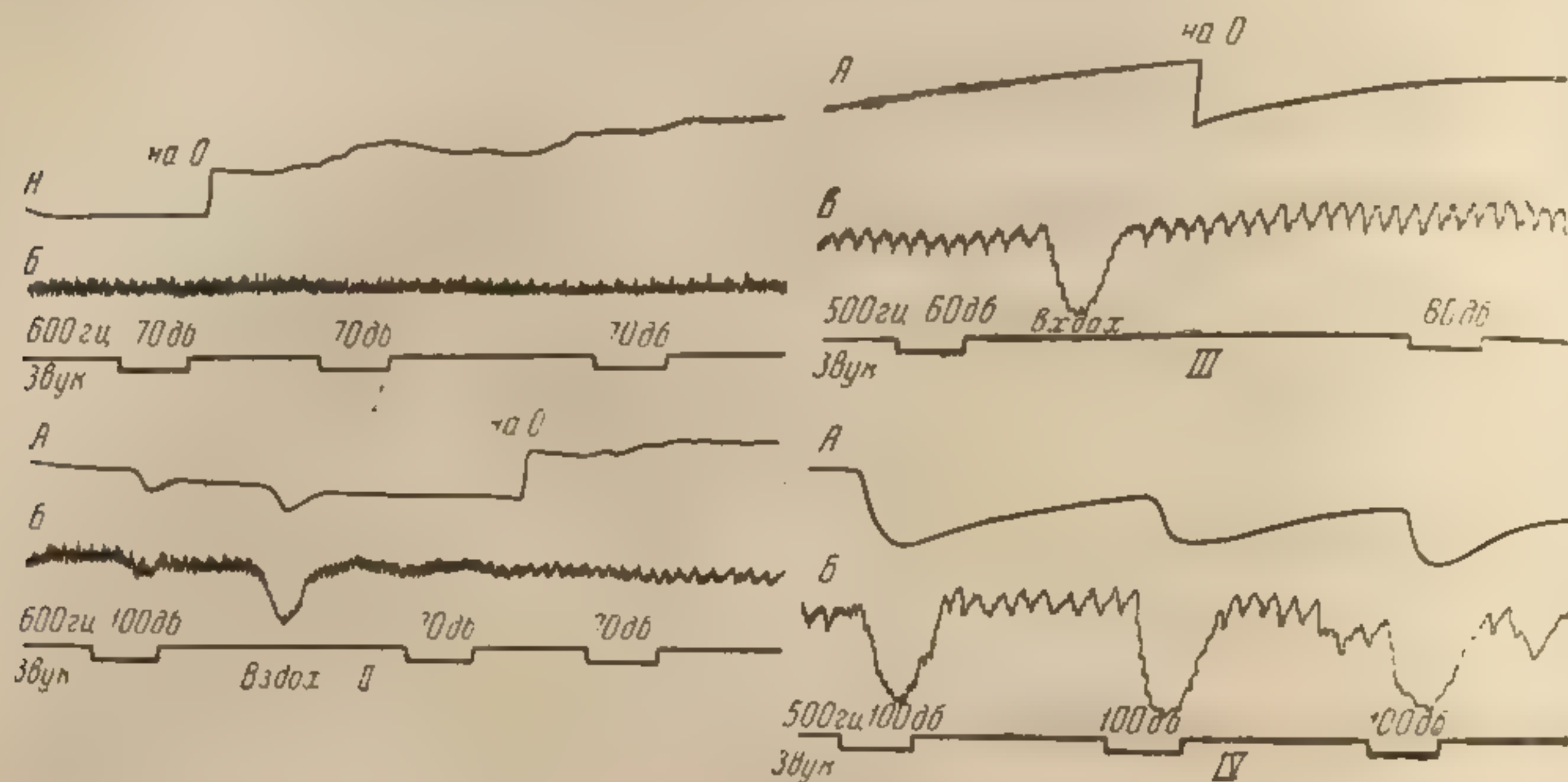


Рис. 12. Кожно-гальванические (А) и сосудистые (Б) реакции на звуковые раздражители разной интенсивности у больных первой группы. I, III — отсутствие реакций при предъявлении звуков слабой и средней интенсивности (от 60 до 80 дб) при наличии четко выраженной реакции на вдох у больных З. и Г. (парасагиттальная арахноид-эндотелиома левой лобной доли, вторично воздействующая на мозолистое тело, и мультиформная спонгиобластома левой лобно-височной области); II — появление слабых ориентировочных (сосудистой и кожно-гальванической) реакций на сильный звук (≈ 100 дб); IV — сосудистые и кожно-гальванические реакции оборонительного типа в ответ на сильный звук (≈ 100 дб).

При предъявлении звуковых сигналов слабой и средней интенсивности (от 50 до 80 дб) ориентировочные сосудистые и кожно-гальванические реакции, как правило, отсутствовали (рис. 12, I, III); и только в ответ на сильные звуки ($\approx 90, 100$ дб) появлялись сосудистые и кожно-гальванические реакции небольшой амплитуды (рис. 12, II) или, напротив, очень интенсивное сужение сосудов руки и изменение кожного потенциала, по форме напоминающее реакции оборонительного типа (рис. 12, IV).

По данным О. С. Виноградовой (1960), подобная форма сосудосуживающих реакций характерна для реакций примитивного типа, осуществляемых при полном или частичном отключении коркового контроля.

У некоторых больных все звуки, вплоть до самых сильных, не вызывали никаких изменений в характере плетизмограммы и КГР, ни ориентировочного, ни оборонительного типа.

Важно отметить, что у большинства больных первой группы нарушался «закон силы», установленный для ориентировочных сосудистых и кожно-гальванических реакций в норме: реакции появлялись, как правило, только на звуки большой интенсивности и сразу с максимальной амплитудой.

При изучении динамики угашения ориентировочных реакций на

¹ У исследованных нами здоровых испытуемых оборонительные сосудистые реакции появлялись при интенсивности тока 0,5—0,6 ма, а при меньшей интенсивности тока (0,1—0,5 ма) — ориентировочные.

звуки разной интенсивности оказалось, что даже в тех случаях, когда сосудистые реакции и КГР возникали при слабых и средних интенсивностях звука, они очень быстро угасали (после 1—3 предъявлений звука, см. рис. 13, I, II). Более устойчивы были сосудистые и кожно-гальванические реакции на сильные звуки (рис. 13, III, IV). Однако и сильные звуки ($\approx 90-100$ дБ) после 3—5 предъявлений также переставали вызы-

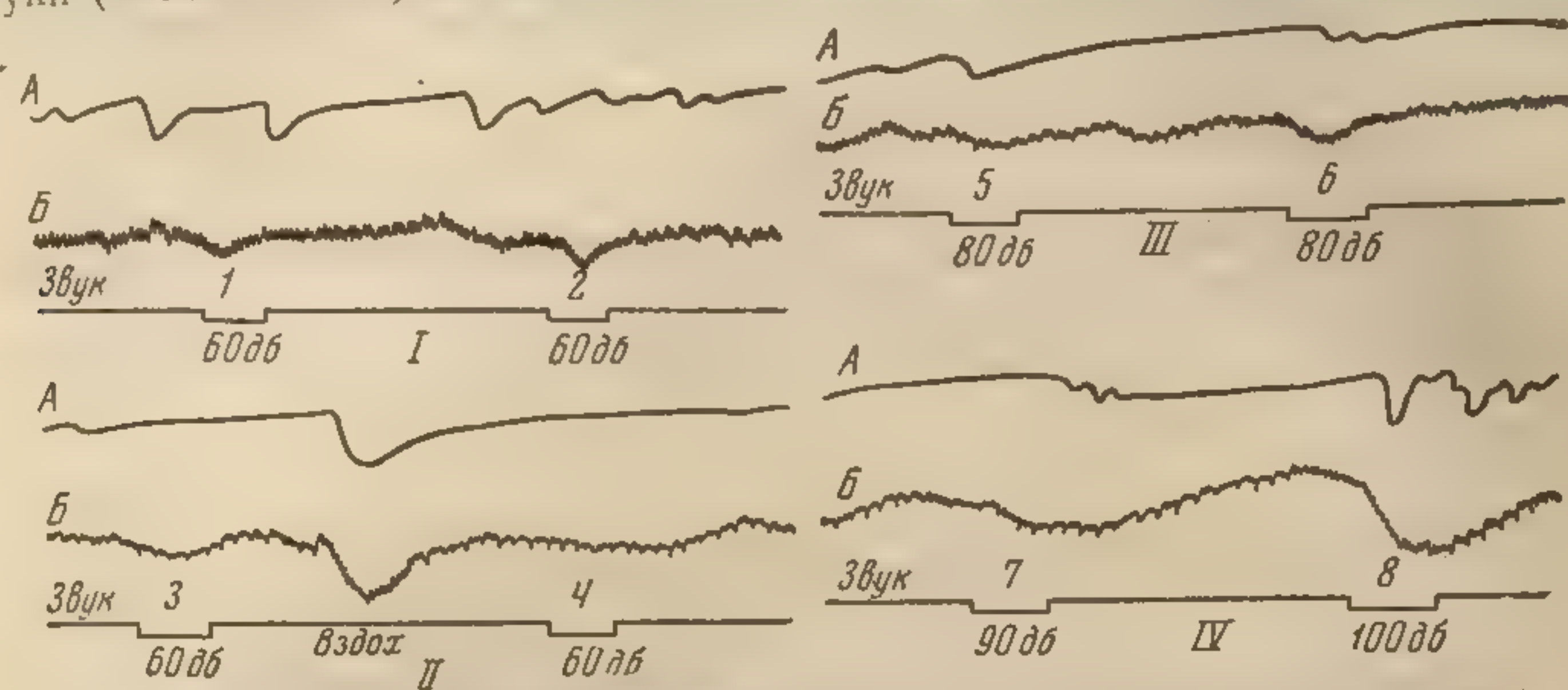


Рис. 13. Динамика угашения кожно-гальванических (А) и сосудистых (Б) реакций у больной первой группы А. (внутричерепная опухоль полюса левой лобной доли) на звуковые раздражители разной интенсивности. I—II — реакции на звуки слабой интенсивности (≈ 60 дБ). Только первое и второе предъявления звуков вызывают слабое сужение сосудов на руке и изменение кожного потенциала. На третье и четвертое предъявления звуков реакций уже нет; III, IV — реакции на интенсивные звуковые раздражители ($\approx 80-100$ дБ). Звуки 5 и 6 (≈ 80 дБ) вызывают отчетливые ответы. Более интенсивные и устойчивые реакции (как сосудистые, так и КГР) возникают на сильные звуки ($\approx 90-100$ дБ).

вать какие-либо реакции. Подобная динамика угашения ориентировочных сосудистых и кожно-гальванических реакций указывает на значительное угнетение всей системы безусловного ориентировочного рефлекса у больных первой группы.

Появление ориентировочных реакций на индифферентные звуки одной и той же интенсивности определенным образом зависело от общего состояния больного. У некоторых больных можно было видеть резкие колебания уровня бодрствования на протяжении 40—50 мин эксперимента, что выражалось в периодическом появлении (или исчезновении) дыхательных волн и «взрывах» спонтанных колебаний КГР, а также в кратковременном появлении ориентировочных сосудистых и кожно-гальванических реакций в ответ на ранее инактивные звуковые раздражители (или исчезновении их на звуки, которые раньше вызывали отчетливые сосудистые реакции и КГР). При снижении функционального состояния коры на фоне относительно сохранной плетизмограммы неожиданно появлялась серия дыхательных волн — иногда без каких-либо изменений в характере КГР (рис. 14, I, II).

Некоторый подъем уровня бодрствования коры мог произойти под влиянием болевых раздражений, серии звуков максимальной интенсивности или просто разговора с больным. В таких случаях наблюдалось исчезновение дыхательных волн в плетизмограмме и появление слабых ориентировочных реакций на звуки, которые не вызывали ранее никаких изменений ПГ и КГР (рис. 14, III, IV). В ряде случаев подобные колебания были связаны с изменением общего состояния больного в тот или иной экспериментальный день.

Согласно общей программе опыта, после исследования сосудистых

реакций и КГР на электрокожные и звуковые раздражители разной интенсивности больным предъявлялись прерывистые звуки (средней силы $\approx 60 - 70$ дб) по 5 — 12 звуков в пачке. Как правило, переход к прерывистым раздражителям никак не отражался на характере плетизмограммы и КГР, реже появлялись 1 — 2 реакции, которые исчезали ко второму-третьему предъявлению звуков и больше не восстанавливались. Подобная ареактивность вегетативных компонентов ориентировочного

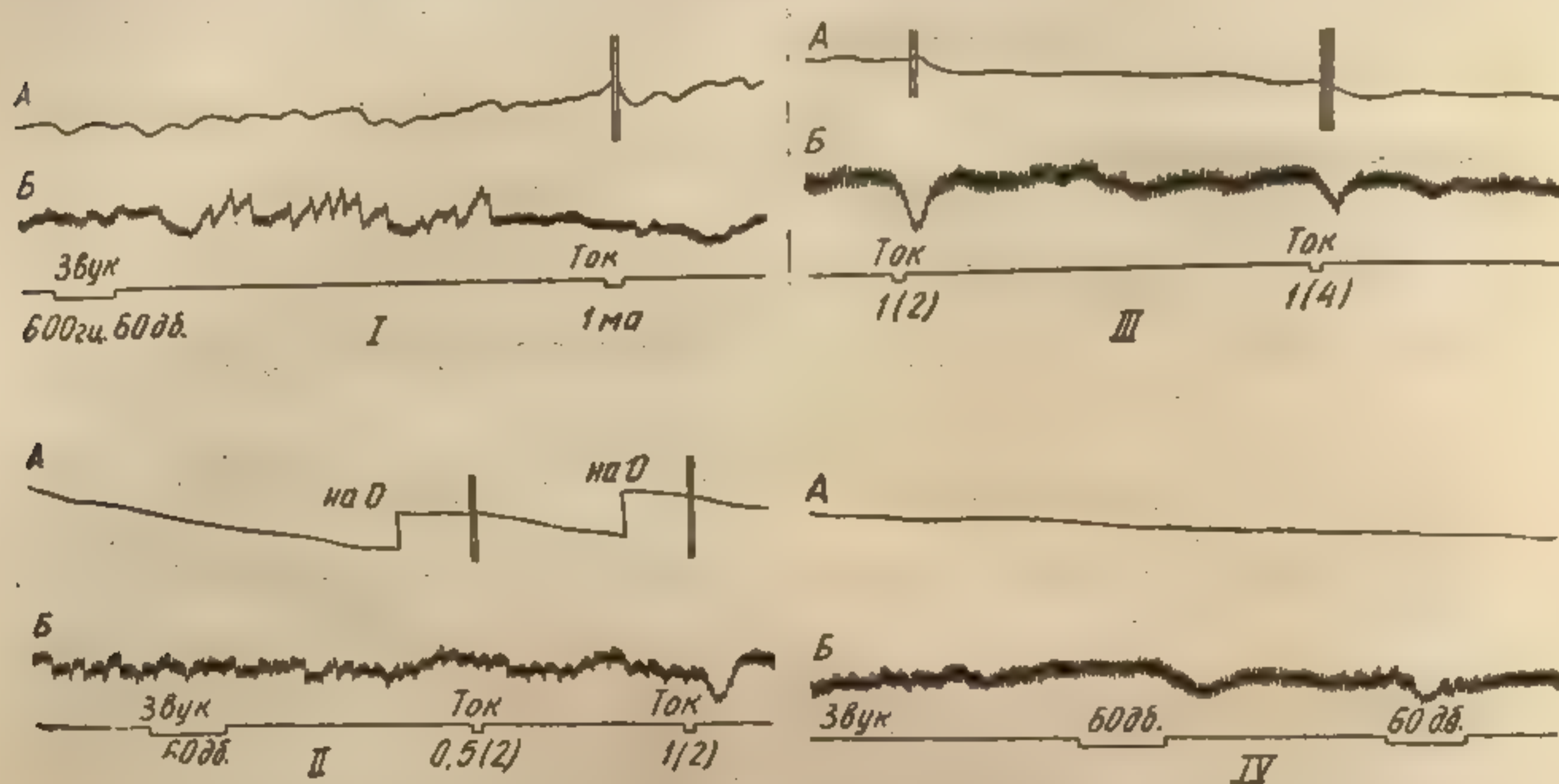


Рис. 14. Колебания функционального состояния у больных первой группы.

(А) — КГР

(Б) — сосудистые реакции

I — периодические; II — постоянные дыхательные волны в плетизмограмме при ирритативном (I) или ареактивном (II) фоне КГР у больных А. (ангиоретикулома лобно-парасагиттальной области слева) и Ф. (опухоль обеих лобных долей мозга, больше слева). На этом фоне реакции на звук отсутствуют; III — исчезновение дыхательных волн в фоне плетизмограммы у больной Ф. под влиянием многократных электрокожных раздражений. Теперь уже те же звуковые раздражители вызывают слабые реакции сужения сосудов на руке (IV)

рефлекса имела место даже в тех случаях, когда в фоне ПГ и КГР были частые спонтанные колебания. Если ответ не маскировался этими колебаниями, можно было видеть, что сами звуки не вызывают никаких изменений в кривой сосудистых реакций и КГР.

Введение инструкции «считать звуки» на фоне угашенных (до трех «нулей») или отсутствующих ориентировочных сосудистых и кожно-гальванических реакций у всех больных первой группы не восстанавливало ориентировочные реакции «с места».

В фоне ПГ по-прежнему наблюдались дыхательные волны, отсутствовали спонтанные колебания, волны третьего порядка, не изменялась и частота пульса. Сосудосуживающая реакция наблюдалась иногда только в момент речевых ответов больного. Фон КГР изменялся более активно, причем это касалось исключительно тонической формы КГР и выраженности спонтанных колебаний кожного потенциала.

В среднем по всем больным первой группы при введении инструкции показатели патологии фона ПГ и КГР изменились мало (с 4,26 на 4,40 балла).

При введении инструкции «считать звуки» наблюдалось три ответных состояния фона по данным сосудистых и кожно-гальванических реакций:

а) отсутствовали какие бы то ни было изменения в фоне как ПГ, так и КГР: не было спонтанных сосудистых реакций и КГР, а также сдвигов

фоновое состояние
I): б) при отсутс
женности дыхате
до инструкции, и
формы КГР) без
III, IV);

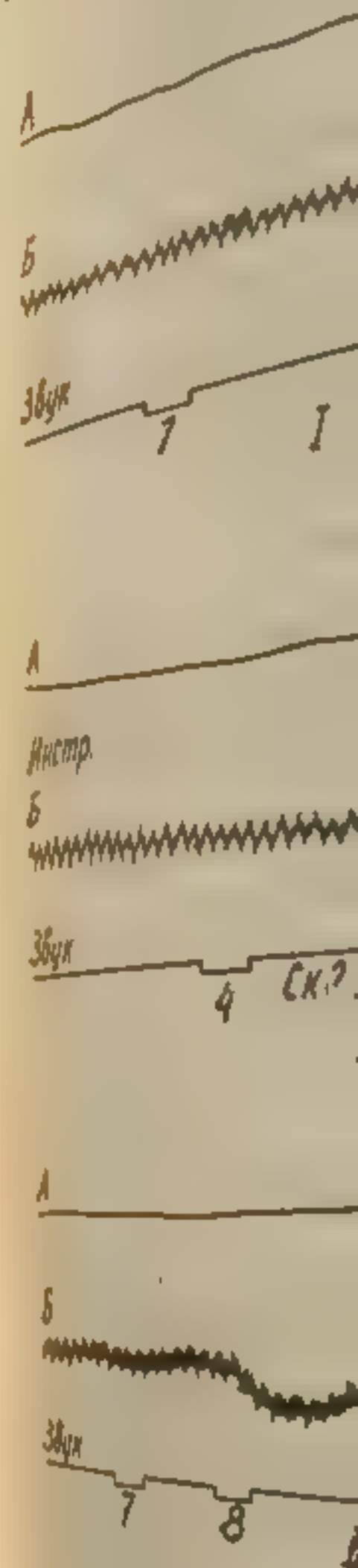


Рис. 15. Различные «звуки» на сосудистых

I—II — отсутствие
предъявлении инди
лений тонической
левой лобной доли
вторично воздейст
«считать звуки» то
реакции и КГР ка
отсутствуют; больн
крыла основной ко
введения инструк
ных колебаний, ко
и изменения кожн
(дифференци)

в) при отсутс
со сдвигами фон
мелкие спонтан
(рис. 15. V, VI).
Однако при
фазические при
ли у больных ко
ло даже предья
для просчит

фонового потенциала кожи руки (тонической формы КГР) (рис. 15, I, II);

б) при отсутствии каких бы то ни было изменений ■ фоне ПГ (выраженности дыхательных волн и т. д.) появлялись более интенсивные, чем до инструкции, изменения фонового кожного потенциала (тонической формы КГР) без каких-либо спонтанных фазических колебаний (рис. 15, III, IV);

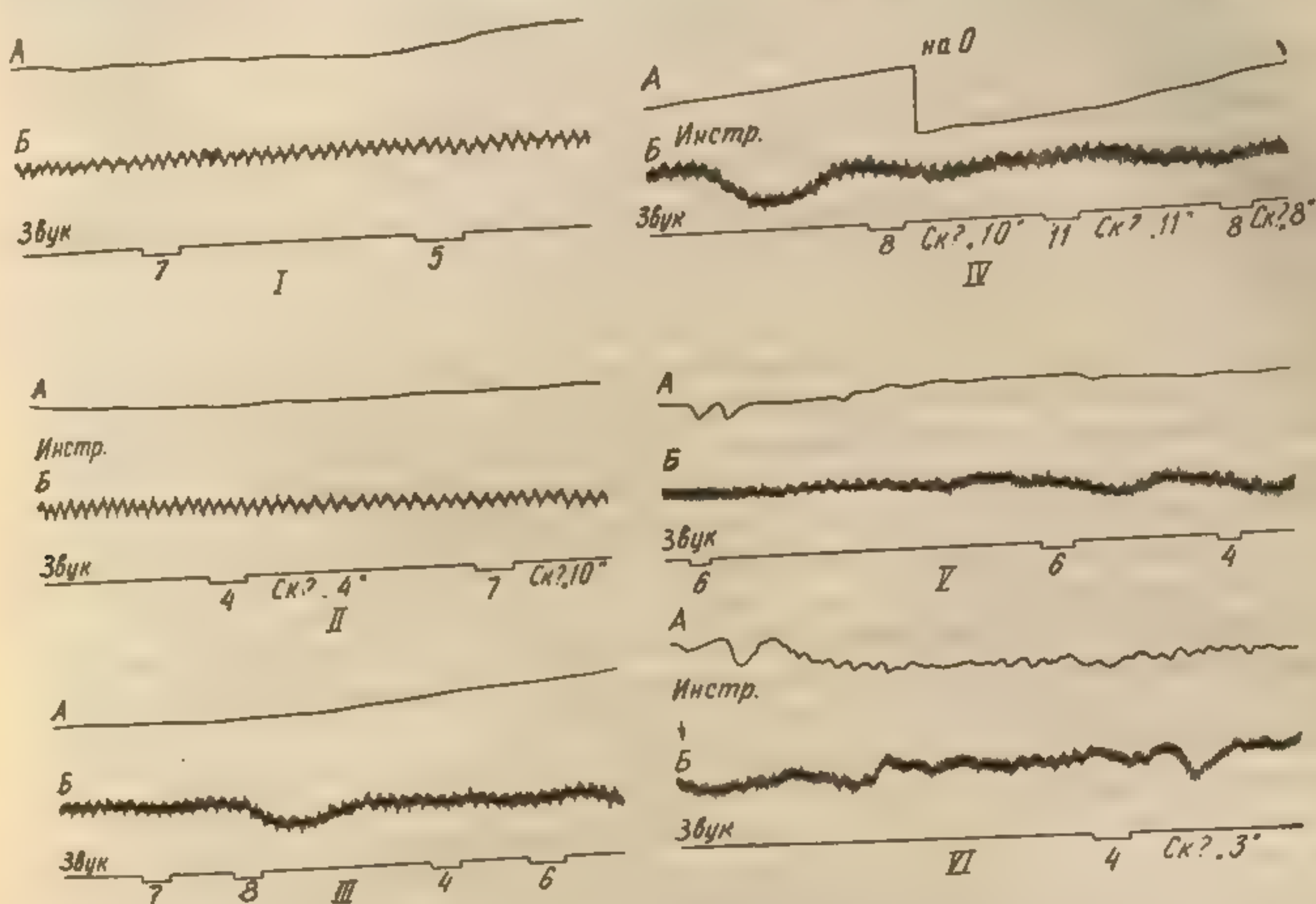


Рис. 15. Различные типы нарушения активирующего влияния инструкции («считать звуки») на сосудистые и кожно-гальванические ориентировочные реакции у больных первой группы

I—II — отсутствие каких бы то ни было изменений в плетизмограмме и КГР при предъявлении индифферентных звуков (I) и при их сосчитывании (II). Нет изменений тонической формы КГР; больной З. (парасагиттальная арахноидэндотелиома левой лобной доли, глубоких ее отделов, прилегающая ■ серповидному отростку и вторично воздействующая на мозолистое тело); III—IV — влияние инструкции «считать звуки» только на тоническую форму КГР — ориентировочные сосудистые реакции и КГР как на индифферентные (III), так и на сигнальные (IV) звуки отсутствуют; больной Н. (очень больших размеров арахноидэндотелиома малого крыла основной кости справа—7×7×8); V—VI — появление ■ фоне КГР после введения инструкции (VI) не только тонических изменений, но и частых спонтанных колебаний, которых не было до инструкции (V). Отчетливого сужения сосудов и изменения кожного потенциала при сосчитывании звуков ■ пачке нет; больная А. (дифференцирующая астроцитома полюса левой лобной доли с кистой)

в) при отсутствии изменений ■ фоне плетизмограммы, в КГР наряду со сдвигами фонового кожного потенциала появлялись многочисленные мелкие спонтанные колебания, которые через некоторое время исчезали (рис. 15, V, VI).

Однако при любом состоянии фона ориентировочные сосудистые и фазические кожно-гальванические реакции на сигнальные раздражители у больных первой группы не восстанавливались. Неэффективным было даже предъявление частых и аритмичных звуковых сигналов, трудных для просчитывания. У здоровых испытуемых, как известно, более труд-

ные задания вызывают более интенсивные сосудистые и кожно-гальванические ориентировочные реакции (Е. Н. Соколов, 1958 и др.).

При выполнении задания считать количество звуков в пачке внимание больных было неустойчивым, они часто ошибались. В таких случаях перед каждой пачкой звуков больному давалась инструкция типа «внимательно считайте, сколько сейчас будет гудков». Однако даже при напряжении внимания у больных отсутствовали какие бы то ни было изменения ПГ и КГР в момент просчитывания звуков. Таким образом, вегетативные компоненты ориентировочного рефлекса в структуре условной связи у больных первой группы были грубо нарушены. Отсутствовал даже эффект растормаживающего действия самой инструкции на систему ориентировочных реакций.

Отмена задания по инструкции «считать больше не надо» либо ничего не изменяла характере ПГ и КГР, либо (реже) менее интенсивными становились изменения фонового кожного потенциала (тонической формы КГР).

Во второй серии опытов после многократного предъявления сплошных звуков средней интенсивности ($\approx 60-70$ дБ) длительностью 8—10 сек и предварительного угашения ориентировочных сосудистых и кожно-гальванических реакций на эти звуки (в тех отдельных случаях, когда они имели место) по речевой инструкции «после звука будет укол» (или иногда «в конце звука будет укол») вводилось болевое подкрепление (1 ма, 1—4 раза)¹. Электрокожное раздражение подавалось либо после звука с интервалом 1—5 сек, либо на фоне действия звука на (8—10-й секунде). При введении данной инструкции, которая, как правило, сама не вызывала ориентировочной реакции (или слабо выраженную), фон ПГ у большинства больных не изменялся: по-прежнему были четко выражены дыхательные волны, по-прежнему отсутствовали волны третьего порядка. Столь же безразличной была инструкция и для фона КГР. Только у двух больных в ответ на инструкцию и некоторое время спустя в фоне КГР появились спонтанные колебания небольшой амплитуды. Более реактивной была тоническая форма КГР: после инструкции у многих больных имели место более интенсивные, чем до инструкции, изменения фонового кожного потенциала, но знак этих изменений был непостоянен. В среднем патология фона в данной серии опытов до введения инструкции была равна 4,00, а после ее введения — 3,92 условных балла.

Основной результат этой серии опытов, как и предыдущей, состоял в том, что у всех больных отсутствовал эффект немедленного восстановления ориентировочных сосудистых и кожно-гальванических реакций (в фазической форме) на звуки, предшествующие болевому подкреплению. Так называемая «реакция ожидания» укола, закономерно появляющаяся в норме и у больных с другой локализацией поражения на звуки, предшествующие электрокожному раздражению (Е. Д. Хомская, 1965), у данных больных не возникала. Сужение сосудов руки и кожно-гальванический ответ появлялись только на само электрокожное раздражение; причем чаще наблюдались одни сосудистые реакции. По форме они носили оборонительный характер (крутой спуск, большая амплитуда). Одновременно несколько усиливались (часто не меняя направления) изменения фонового кожного потенциала (тоническая форма КГР). Данные результаты не зависели от фоновых показателей: они могли иметь место как при ареактивной ПГ с грубо выраженными дыхательными волнами и неподвижной кривой КГР (рис. 16, I, II), так и при относительно нормальном фоне ПГ и КГР (рис. 16, III, IV).

¹ Интенсивность электрокожного раздражения подбиралась для каждого больного заранее.

Таково было на
ния словесной инстр
ких больных ареакт
КГР, была абсолют
существовали не то
заметных изменений
электрокожных раз
реакции и КГР, но и
ощущали боль, ника

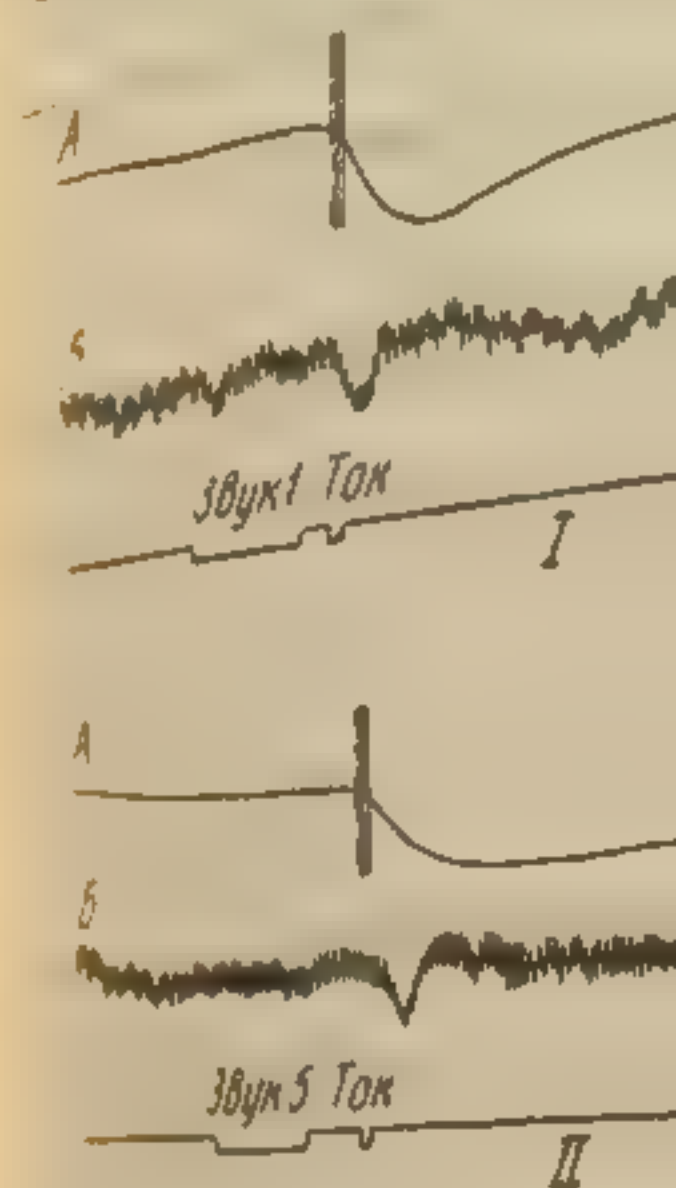


Рис. 16. Отсутствие «р
подкреплению у больн
буде
I—II — КГР (А) и с
межполушарной щели,
правой лобной доли).
реакции в ответ на зв
после инструкции (зв
(звуки 5, 6) (II); III—
реакций при относитель
дроглинома медно

Таким образом
раздражители, сигн
сохранности безус
подкрепление, так
Для того чтобы
(или «реакции ожи
аяли инструкцию п
результатным: ори
хотя в словесном о
Только у двух
инст
ш
ус
тов,
тельные
становились

Таково было наиболее закономерное течение реакций после введения словесной инструкции, предупреждающей о токе. Однако у нескольких больных ареактивность плетизмограммы и кривой, регистрирующей КГР, была абсолютной: сосудистые и кожно-гальванические реакции отсутствовали не только на звуки, но и на ток. Не было и сколько-нибудь заметных изменений тонической формы КГР, причем в ряде случаев при электрокожных раздражителях отсутствовали не только сосудистые реакции и КГР, но и словесный отчет о раздражении; иногда же больные ощущали боль, никак не реагируя на нее.

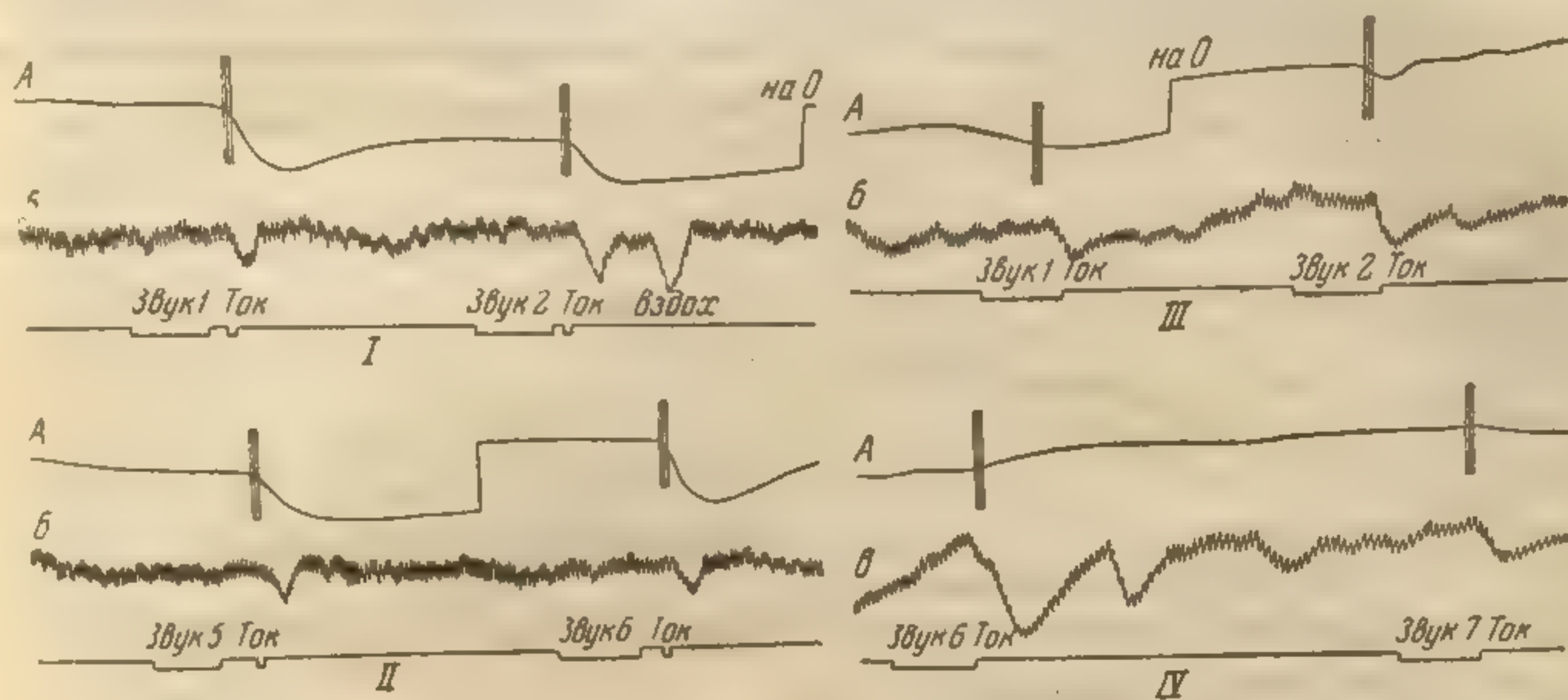


Рис. 16. Отсутствие «реакции ожидания» укола на звуки, предшествующие болевому подкреплению у больных первой группы при введении инструкции «после звука будет укол» (или «в конце звука будет укол»)
I—II — КГР (А) и сосудистые (Б) реакции у больной Ф. (арахноидэндоглиома межполушарной щели, больше справа, с распространением на медиальные отделы правой лобной доли). На резко ареактивном фоне КГР и ПГ ориентировочные реакции в ответ на звуки, предшествующие току, отсутствуют как непосредственно после инструкции (звуки 1 и 2), так и после 5—6 сочетаний звуков с уколом (звуки 5, 6) (II); III—IV — те же нарушения в системе условных ориентировочных реакций при относительно нормальном фоне ПГ и КГР у больного К. (олигодендроглиома медиобазальных отделов левой лобной и височной областей)

Таким образом, нарушение активации ориентировочных реакций на раздражители, сигнализирующие о боли, могло наблюдаться как при сохранности безусловных оборонительных реакций на само болевое подкрепление, так и при угнетении этих реакций.

Для того чтобы выработать условные ориентировочные реакции (или «реакции ожидания» укола) у больных первой группы, мы предъявляли инструкцию *перед каждым звуком*. Но и этот прием оказался безрезультатным: ориентировочные реакции на звуки так и не появлялись, хотя в словесном отчете больные утверждали, что они «ждали укол».

Только у двух больных после многократных предупреждающих инструкций появлялись единичные «реакции ожидания» укола, предшествующие току (рис. 17). Впоследствии эти реакции так и не закрепились, несмотря на многократные инструкции и сочетания условного и безусловного раздражителей. Эти факты с очевидностью показывают, что у больных первой группы был нарушен сам механизм замыкания условной связи с помощью речевой системы.

Следует отметить, что у некоторых больных в данной серии опытов, — при отсутствии ориентировочных реакций на звуки, — оборонительные сосудистые реакции и КГР в ответ на уколы после инструкции становились более интенсивными, чем до нее, что по-видимому, можно

объяснить некоторым усилением корковой активности в ситуации образования условной связи.

У части больных первой группы (четырех) производилась выработка условной оборонительной реакции на звук без инструкции по обычной методике сочетания звуковых и электрокожных раздражителей. В норме выработка условной оборонительной реакции обязательно проходит этап оживления ориентировочных реакций на раздражитель, сигнализирующий боль, после чего ориентировочная реакция сменяется оборонительной (О. С. Виноградова, 1960 и др.). У больных описываемой группы

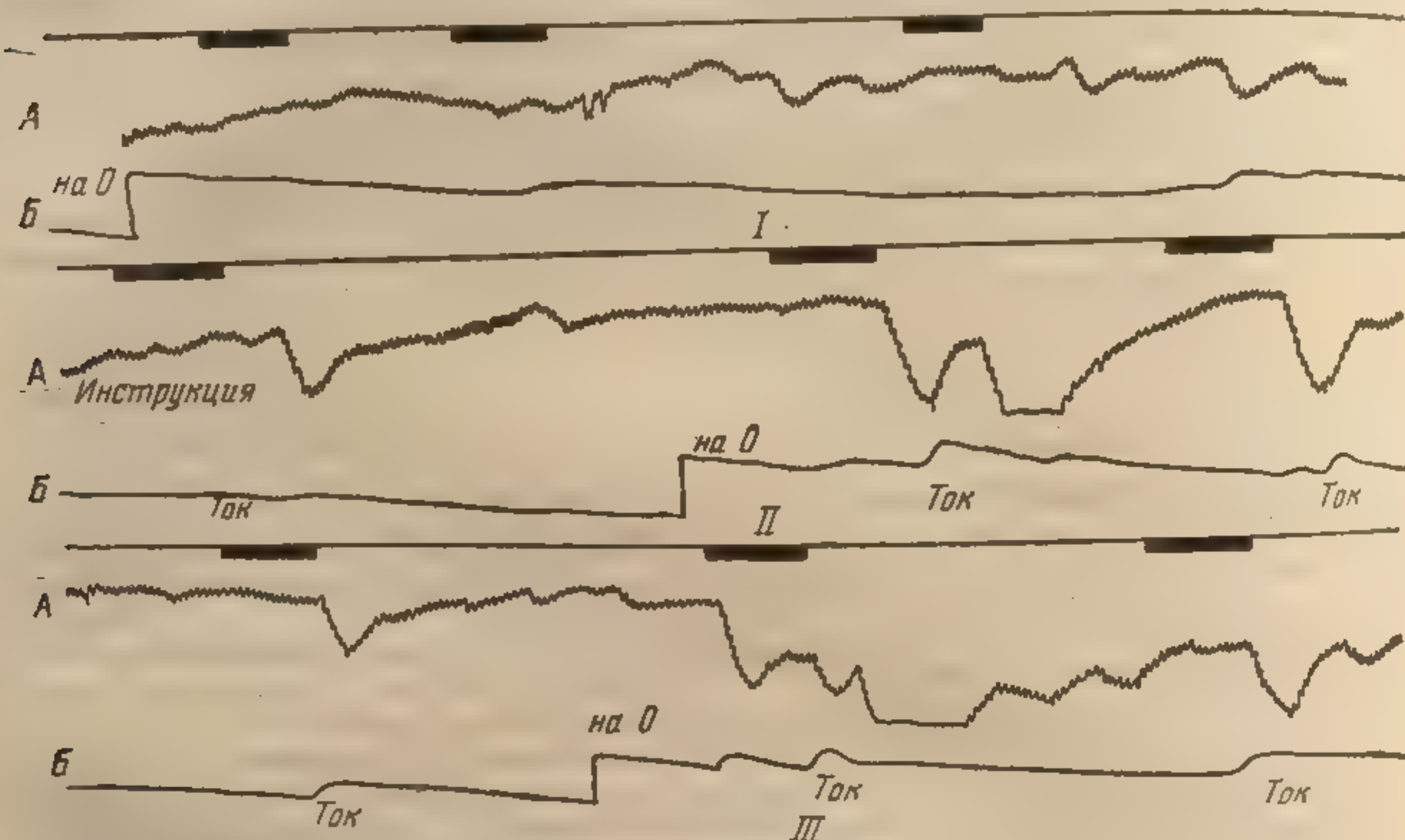


Рис. 17. Появление сосудистой и кожно-гальванической ориентировочных реакций у больной первой группы Б. (внутричерепная опухоль правой лобной доли) после инструкции и последующих многократных сочетаний звука с электрокожным раздражением (1 ма). I — сосудистые реакции и КГР до инструкции; II — после введения инструкции «в конце звука будет укол»; III — появление однократной «реакции ожидания» укола после семи сочетаний звука с током; А — плетизмограмма, Б — КГР; верхняя линия — звуки (600 гц, ≈ 70 дб)

данный этап существенно нарушался. Даже после многократных сочетаний звуков с ударами током (до 10 раз) ориентировочные реакции на звуковые раздражения не восстанавливались. Сосудистые реакции и КГР появлялись только в ответ на электрокожное раздражение. У двух больных условную связь выработать так и не удалось. Полностью отсутствовало у них и осознание связи звука с током. Последующее введение инструкции было неэффективным, как это описывалось выше. У остальных после многих сочетаний условного и безусловного раздражителей начали появляться единичные слабо выраженные ориентировочные сосудистые реакции и КГР еще до укола, во время действия звука. Отчеты, собранные в данный момент образования условной связи, показали, что и эти больные не осознают последовательности событий, воспринимая звуковые и электрокожные раздражители как изолированные. Эта задержка осознания связи была весьма характерной чертой процесса выработки условного рефлекса у описываемой группы больных. Введенная после отчета словесная инструкция, раскрывающая связь между звуком и током, никак не влияла на характер протекания сосудистых и кож-

но-гальванических реакций на звук. Итак, опыты, дающие.

1. Грубые нарушения рефлекса прерывистые реакции на раздражители «закона силы», укол

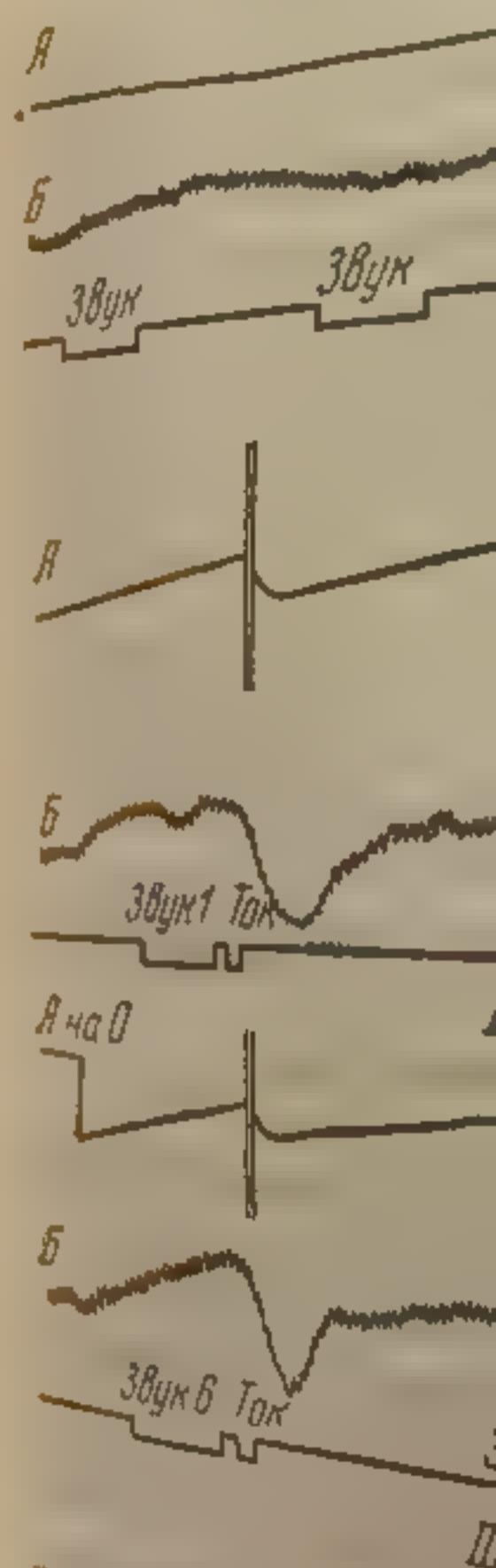


Рис. 18. Выработка условной связи (600 гц, ≈ 70 дб) у больной группы Б. (менингома) I — отсутствие сосудистых реакций на звуки. Сосудистые реакции на звуки появились только в ответ на звуковые сигналы (А). Сосудистые и кожно-гальванические реакции ориентировочной реакции ожидания укола: на

роп ил ное. ничес (от 0,1 реакций и КГР на э. 3. Грубые нарушения рефлекса

но-гальванических реакций; устойчивого восстановления ориентировочных реакций на звуки так и не происходило (рис. 18).

Итак, опыты, проведенные с больными первой группы, показали следующее.

1. Грубые нарушения в системе вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса на индифферентные раздражители (звуки сплошные и прерывистые разной интенсивности) в виде угнетения ориентировочных реакций на раздражители слабой и средней интенсивности, нарушения «закона силы», укорочения и генерализации процесса угашения ориенти-

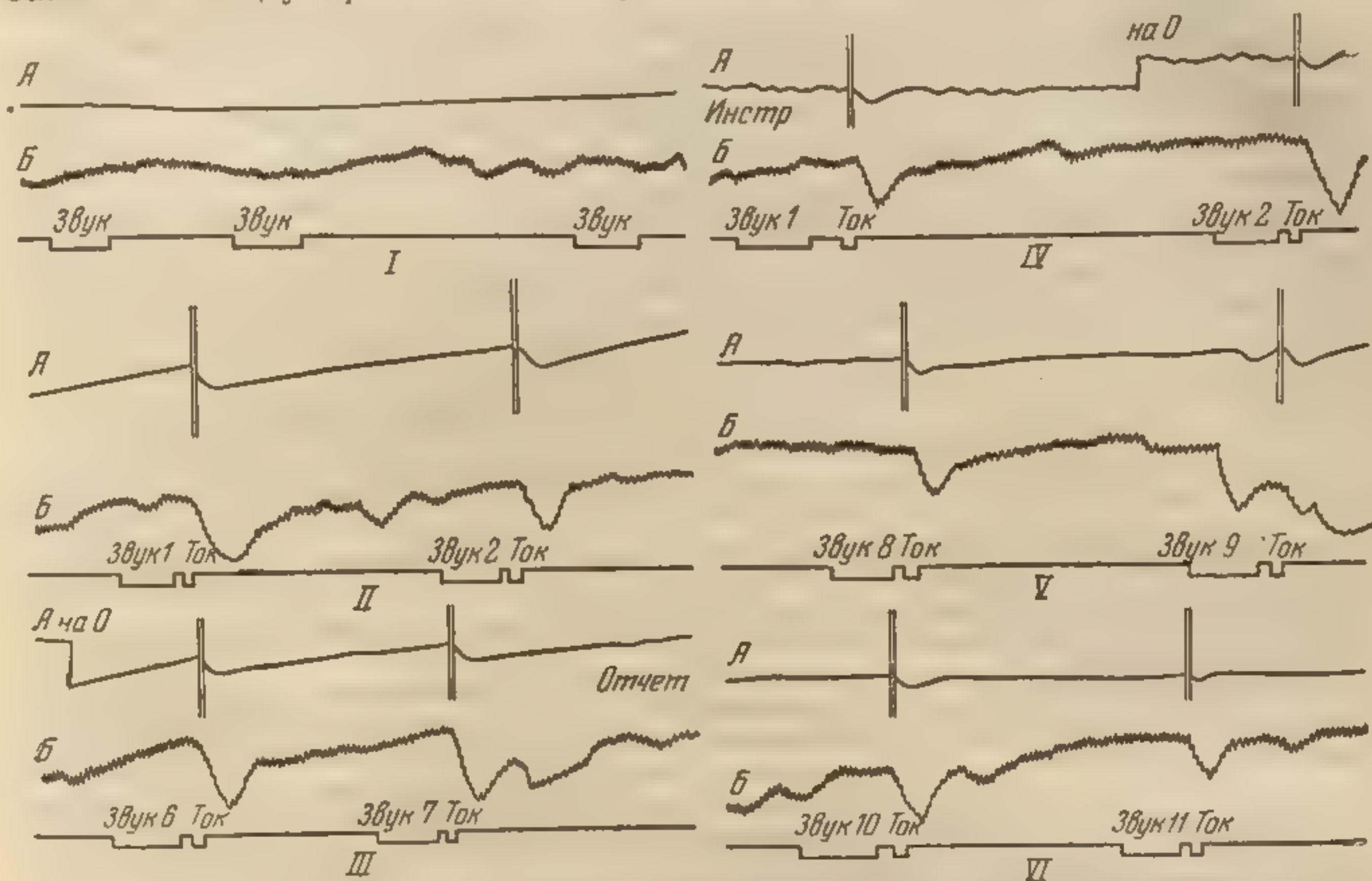


Рис. 18. Выработка условной оборонительной реакции на звуковой сигнал средней интенсивности (600 гц. ≈ 70 дб), подкрепляемый током (1 ма, 2 раза), у больной первой группы Б. (менингомагрозная арахноидэндотелиома передней трети серповидного отростка, воздействующая на обе лобные доли, больше на левую).

I — отсутствие сосудистых и кожно-гальванических ориентировочных реакций при предъявлении индифферентных звуков; II—III — выработка условной оборонительной реакции на звуки. Сосудистая и кожно-гальваническая реакции возникают только в ответ на болевое раздражение (ток 1 ма, 2 раза). При предъявлении первого и второго звуковых сигналов (II), шестого и седьмого сочетаний звука с током (III) ориентировочных реакций на звуки нет. В отчете больная сообщает, что были гудки, в больше она ничего не помнит; IV — предъявление инструкции «после звука будет укол», сосуда и кожно-гальванические реакции по-прежнему возникают только в ответ на укол, «реакции ожидания» укола нет; V — возникновение первой условной ориентировочной реакции на звук 9, предшествующий току; VI — неустойчивость «реакции ожидания» укола: на 10-й и 11-й звуки ее уже нет; А — КГР, Б — сосудистые реакции

орировочных реакций, замены ориентировочных реакций оборонительными или полного выпадения обоих вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса на звуки любой интенсивности.

2. Значительные изменения в динамике сосудистых и кожно-гальванических реакций на электрокожные раздражения разной интенсивности (от 0,1 до 1 ма) в виде повышения порога оборонительных сосудистых реакций, частых выпадений КГР, быстрого угашения сосудистых реакций и КГР на электрокожные раздражители.

3. Грубые нарушения в системе вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса на сигнальные раздражители, значение которых вво-

дится с помощью речевой системы: полное отсутствие эффекта восстановления «с места» ориентировочных реакций в структуре условной связи. Усложнение дифференцировки не оказывает активирующего воздействия на систему ориентировочных реакций.

4. Невозможность выработать через речевую систему устойчивую «реакцию ожидания» болевого подкрепления (с помощью многократного повторения инструкций). Только у отдельных больных при «нагнетении» инструкций удавалось получать единичные ориентировочные реакции на звуки до укола.

5. Нарушение механизмов выработки условной связи методом сочетания звукового и электрокожного раздражителей (без инструкции) в виде замедленности процессов замыкания связи и ее осознания.

6. Отсутствие прямой корреляции между нарушениями вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса и системе условных связей и состоянием фона ПГ и КГР: нарушения ориентировочных реакций на сигнальные раздражители имеют место как при относительно благополучных, так и при значительно измененных фоновых показателях.

Больные со слабой реактивностью вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса на сигнальные раздражители

А. Краткая неврологическая и нейропсихологическая характеристика

В данную группу входили больные со следующими расположениями очага поражения внутри лобных долей мозга.

1. Больные с *внемозговыми опухолями (арахноидэндотелиомами) парасагиттально-лобной локализации* (7 человек), *исходящими из средних отделов передней трети продольного синуса* (у шести больных) *и его полюсных отделов* (у одного); *с умеренно выраженным гипертензионным синдромом или без него* (у пяти человек), *а также с признаками резкой внутричерепной гипертензии* (у двух человек).

У четырех больных очаг поражения локализовался в левом полушарии, у трех — в правом.

Неврологическая симптоматика состояла из симптомов умеренного повышения внутричерепного давления (головных болей, застойных явлений на глазном дне, повышения люмбального давления) — у большинства больных, и из явлений высокого внутричерепного давления (резких головных болей со рвотой, вторичной атрофии сосков зрительных нервов с падением зрения, высокого люмбального давления, порозности спинки турецкого седла) — у остальных. У всех больных имелись вторичные стволые симптомы: ограничение взора вверх, двустороннее оживление рефлексов, спонтанный нистагм, гиперрефлексия экспериментального нистагма. Очаговые симптомы состояли из приступов с потерей сознания без судорог (у одного больного приступки адверзивного типа), гипосмии, центрального пареза лицевого нерва на соответствующей стороне, односторонних или двусторонних патологических рефлексов, повышения пластического тонуса, амимии, легкой пирамидной недостаточности по гемитипу. На ЭЭГ — очаг патологической активности в пределах правой или левой лобной доли близко к средней линии с воздействием на другую лобную долю (у двух больных) на фоне общемозговых изменений. У всех больных отмечались вегетативные нарушения (повышенная потливость, приступообразные ощущения жара, сердцебиения, вазомоторная лабильность). Кроме того, у двух больных имелась симптоматика со стороны верхних теменных отделов мозга: снижение поверхностной чувствительности справа по гемитипу (у одного) и нарушение локализации болевых раздражителей (у другого).

Психопатологическая симптоматика в целом была однородной: это были сравнительно мягко выраженные премоторный, премоторно-лобный или премоторно-теменной синдромы. Больные были контактны, правильно ориентированы в окружающем, жаловались лишь на головную боль, иногда — на снижение зрения, реже — на неловкость движений. Они подробно помнили историю своего заболевания. Обнаруживали лишь некоторую вялость, заторможенность, эмоциональную неустойчивость, недостаточную концентрацию внимания, а также четкие дефекты динамического праксиса (двигательные perseverации, обычно в обеих руках, отставание «больной» руки в пробе на реципрокную координацию, трудности автоматизации, импульсивность движений, неустойчивость регуляции двигательных актов по инструкции), тонкие нарушения мыслительных процессов. При преимущественном поражении левой лобной доли —

замедленность речи, слухоречевой памяти, поражения лобных отделов, эмоциональной неустойчивости, легкой соскальзывания, нарушения внимания, двигательных актов

2. Больные с умеренно гипертензионным синдромом. У трех больных

Гипертензионный синдром. У двух больных большинства больных (часто со рвотой), с кровоизлияниями, высокого давления, по сравнению с таковыми наблюдались также приступы адверзивной — с оперкуляцией на соответствующей руке), асимметрии ротовой полости, походки (у одного) потливости и т. д. ков) и электроэнцефалограммой на височные

Нейропсихологическая характеристика

грубого премоторного синдрома. На фоне отклонения при некоторых болезнях и т. п.

и корковых симптомов. Матрица движений целых структур), координацию и функций были снижены и фрагментарностью интеллектуальной деятельности, вольного внимания.

При преобладающей лобной локализации очага, иногда — на задне-лобном премоторном синдроме, и те при наличии в них отсутствовали нарушения. Им

Таким образом, больные с

Лобные доли, захваченные лобной долей, № 33213, в височной доле, подкорковым телом (у трех)

замедленность речи, двигательные персеверации в письме (у одного больного), дефекты слухо-речевой памяти (у двух). Только у одного больного с локализацией опухоли в передних отделах фалкса, больше слева, наблюдались более выраженные симптомы поражения лобных долей мозга — виде нарушения ориентировки во времени, эйфории, эмоциональной неадекватности, недостаточной избирательности мыслительных процессов, легкого соскальзывания на побочные ассоциации, выраженного дефекта концентрации внимания, больших, чем у предыдущих больных, трудностях речевой регуляции двигательных актов и т. д.

2. Больные с внутримозговыми опухолями в задне-лобных отделах мозга — 7 человек; с умеренно выраженным (у двух больных) и значительным (у пяти больных) гипертензионным синдромом.

У трех больных опухоль располагалась в левом, у четырех — в правом полушарии. У двух больных опухоль исходила из паравентрикулярной системы.

Гипертензионный синдром был ведущим в клинической картине заболевания у большинства больных данной подгруппы. Он складывался из сильных головных болей (часто со рвотой), значительных изменений на глазном дне (застойные соски, иногда с кровоизлияниями), снижения остроты и сужения полей зрения, высокого люмбального давления, порозности спинки турецкого седла. Только у двух больных имелась сравнительно мягко выраженная гипертензионная симптоматика. У всех больных наблюдались также вторичные стволовые симптомы. Локальные знаки состояли из припадков адверзивного типа с последующим нарушением сознания (у одной больной — с оперкулярным началом), аносмии или гипосмии, недостаточности VII нерва на соответствующей стороне, легких односторонних пирамидных знаков (больше в руке), асимметрии сухожильных рефлексов, нерезко выраженных симптомов со стороны подкорковых узлов (нарушение мышечного тонуса, тремор), нарушения статики и походки (у одного больного), ряда вегетативных симптомов (чувства жара, удушья, потливости и т. д.), соответствующих показаний вентрикулографии (смещения желудочков) и электроэнцефалографии (очаг в задне-лобных отделах мозга, иногда с влиянием на височные отделы).

Нейропсихологическое исследование обнаружило у большинства больных черты грубого премоторного синдрома с признаками глубокого расположения очага поражения. На фоне относительной сохранности ориентировки в окружающем и общего поведения при некоторой эмоциональной неадекватности, отсутствии обобщенной реакции на болезнь и т. п. у данных больных отмечался целый ряд двигательных подкорковых и корковых симптомов: тремор (чаще в руке), насильственный плач, резкая дезавтоматизация движений, резко выраженный феномен двигательных персевераций (чаще целых структур), значительные отставания «больной» руки в пробе на реципрокную координацию и т. д. Следующей группой симптомов нарушения высших корковых функций были симптомы нарушения активности интеллектуальных процессов: замедленность и фрагментарность интеллектуальных актов, быстрая истощаемость при интеллектуальном напряжении и т. д. Имелись также признаки неустойчивости произвольного внимания.

При преимущественном поражении задне-лобных отделов левого полушария наблюдались моторно-речевые дефекты: речевые персеверации, адинамия речевого акта, иногда — дефекты слухо-речевой памяти. У двух больных наблюдалось сочетание задне-лобной и теменной симптоматики (парасагиттальной). У двух других к премоторному синдрому присоединялись симптомы поражения височных отделов левого полушария, и только у двух — с поражением в глубине правой задне-лобной области при наличии выраженных гипертензионных и локальных неврологических симптомов — отсутствовали какие-либо двигательные, речевые, интеллектуальные и мнестические нарушения. Имелась только некоторая не критичность, эмоциональная неадекватность.

Таким образом, в центре психопатологической картины у данной подгруппы больных стояла симптоматика поражения глубоких отделов премоторной области мозга, сопровождаемая иногда регионарными симптомами со стороны теменной или височной областей.

3. Больные с внутримозговыми опухолями полюса лобных долей мозга (4 человека) с резко выраженным гипертензионным синдромом (у трех больных) или с признаками умеренной гипертензии (у одного).

У трех больных опухоль располагалась в правом полушарии, у одного — в левом. Локализация поражения внутри полюса лобных долей мозга была следующей: опухоль захватывала толщу белого вещества, но не распространялась на медиальные и базальные отделы лобной коры (ист. болезни № 30365), или находилась в глубине полюса лобной доли и доходила до переднего рога бокового желудочка (ист. болезни № 33213), или прорастала из полюса в средние отделы лобной и передние отделы височной доли (ист. болезни № 33919), или распространялась из глубины полюса к подкорковым узлам (ист. болезни № 34834).

Гипертензионный синдром у данных больных состоял из головных болей со рвотой (у трех человек), резко выраженных пальцевых вдавлений на рентгенограмме

(у одного), изменения турецкого седла (у трех больных), застойных сосков зрительных нервов с вторичной атрофией (у двух больных), повышенного люмбального давления (у всех четырех).

У одного больного имелись стволовые симптомы ■ виде пареза взора вверх, пареза VI нерва, гиперрефлексии экспериментального нистагма.

Из локальных симптомов у данных больных были припадки с потерей сознания (у одного), аносмия или гипосмия (у трех), центральный парез VII нерва, односторонние патологические рефлексy, общая мышечная гипотония, тремор пальцев (у двух больных), изменения пластического тонуса в руках и ногах по гемитипу, замедленность движений. На ЭЭГ — на фоне общемозговых изменений очаг в лобной доле; у одного больного — признаки воздействия патологического процесса на височную долю и ствол.

При нейропсихологическом исследовании отмечалась относительная сохранность высших психических функций (у трех больных из четырех), ■ именно: сохранность ориентировки ■ месте и времени и общего поведения; относительная сохранность эмоциональной сферы (или некоторая не критичность); имелись лишь тонкие симптомы двигательной недостаточности: некоторое отставание «больной» руки ■ пробе на реципрокную координацию, тенденция к лишним ударам при воспроизведении заданных по слуховому образцу ритмических структур, некоторая дезавтоматизация движений при истощении, отдельные двигательные персеверации. При введении громкого проговаривания данные симптомы нарушения регуляции серийных движений несколько сглаживались. Наблюдались также тонкие нарушения динамики мыслительных процессов: трудности в решении задач, соскальзывания на побочные ассоциации, отвлекаемость и т. д. И только у одной больной (ист. болезни № 33213) был развернутый «лобный синдром»: нарушения ориентировки в месте и времени, иногда спутанность, снижение критики к своему состоянию, грубые дефекты концентрации внимания, общая замедленность психических процессов при относительной сохранности формальных ранее образованных интеллектуальных операций, двигательные персеверации при наличии тремора, значительная дезавтоматизация двигательных навыков, персеверации ■ письме.

4. Больные с *внемозговыми опухолями (арахноидэндотелиомами) конвекситальных отделов лобной доли* (с костными изменениями на месте опухоли — 2 человека) и *последствиями проникающего ранения конвекситальных отделов лобной доли* (1 человек) без гипертензионных указаний или со слабо выраженным синдромом гипертензии.

У всех трех больных очаг поражения располагался в левой лобной доле.

Опухоль, по данным операции, локализовалась у одного больного ■ нижних отделах левой премоторной зоны (поля 6 и 46, ист. болезни № 31346), у другого — в конвекситальных отделах левой передне-лобной области; по данным ангиографии, опухоль вызывала резкое отклонение дуги передней мозговой артерии вправо и опущение средней мозговой артерии (ист. болезни № 30534); у третьего больного имелся перелом лобной кости слева (конвексительно) с вдавлением костных обломков в мозговое вещество и повреждением твердой мозговой оболочки (ист. болезни № 34195). Как отмечалось выше, у данных больных признаки гипертензии или отсутствовали, или были очень слабо выражены: нормальное глазное дно, нормальная острота зрения или легкие явления застоя (у одного больного), нормальное давление спинномозговой жидкости. У двух больных были симптомы воздействия опухоли на ствол мозга.

Очаговая симптоматика также была очень скудна: локальные головные боли (только у одного больного — общие эпилептические припадки с потерей сознания), центральная недостаточность VII нерва, односторонние патологические рефлексy (у одного больного) — ладонно-подбородочный рефлекс с двух сторон, легкая асимметрия сухожильных рефлексов, небольшая пирамидная недостаточность по гемитипу, дефекты тонкой моторики правой руки, небольшая дистония мышц правой руки. На ЭЭГ — очаговые изменения в левой лобной доле при отсутствии или мягко выраженных общемозговых изменениях. У одного больного с последствиями проникающего ранения левой лобной доли отсутствовала не только общемозговая, но и локальная неврологическая симптоматика. Только на ЭЭГ — некоторые признаки раздражения коры и преобладание патологической электрической активности в левой лобной доле.

При нейропсихологическом исследовании у всех больных была выявлена большая сохранность высших корковых функций: праксиса позы, гнозиса, речи, интеллектуальных и мнестических процессов. Были лишь слабые признаки аффективной недостаточности (элементы эйфории, некоторой не критичности), легкие дефекты динамического праксиса при выполнении тонких движений правой рукой (в виде импульсивности без достаточной коррекции, легких персевераций), недостаточная активность интеллектуальных процессов. Таким образом, имелась лишь легкая симптоматика поражения лобно-премоторных систем левого полушария.

Помимо описанных
а) один случай а
ным гипертензионным
б) один случай а
в) один случай а
артерии (с умеренной
У больного (а)
(головных болей со рв
ния и т. д.) имелась с
полушария (асимметр
гемитипу и т. д.). По
торно-височный синдро
У больного (б)
симптоматика поражен
лобную долю: аносмия
доли, эпилептические
графии — смещение п
вой лобно-базальной с

Психопатологичес
грубых нарушений па
цессов. Имелся также
тельное беспокойство,
ний, отставание «боль
ность».

У больного (в)
(начальные явления з
ных симптомов (судо
повышение сухожильн
патологические измен
выявила аневризму в
Отмечалась психопат
отделов левого полуш
сохранно, есть лишь
дефекты динамическо
вой моторики.

Итак, подавляю
поражениями параса
синуса), задне-лобны
больные с поражением
ольфакторной ямки.

Только у одного
матика, столь частая
Весьма различн
Значительный гипер
полностью отсутство
Более однород
были премоторный,
ной синдромы разли
больных имелся раз
ностью, аспонтаннос

Б. Исследования
ориенти

Помимо описанных выше во вторую группу входили также следующие больные:

- а) один случай *арахноидэндотелиомы крыла основной кости справа* (с выраженным гипертензионным синдромом);

- б) один случай *внутри мозговой опухоли ольфакторной ямки* (без гипертензии);

- в) один случай *артериовенозной ангиомы в системе передней и средней мозговой артерии* (с умеренной гипертензией).

У больного (а) на фоне значительного повышения внутричерепного давления (головных болей со рвотой, застойных сосков с побледнением, снижения остроты зрения и т. д.) имелась симптоматика поражения задне-лобно-височных отделов правого полушария (асимметрия сухожильных рефлексов, пирамидная недостаточность по гемиптипу и т. д.). Психопатологическая симптоматика также укладывалась в премоторно-височный синдром.

У больного (б) при отсутствии каких-либо гипертензионных указаний имелась симптоматика поражения базальных отделов правой лобной доли с влиянием на левую лобную долю: аносмия с двух сторон, тени петрификатов у основания правой лобной доли, эпилептические припадки и сумеречные состояния сознания; по данным ангиографии — смещение передних мозговых артерий назад; по данным ЭЭГ — очаг в правой лобно-базальной области с влиянием на левую.

Психопатологический статус складывался из неадекватного поведения, апатии, грубых нарушений памяти при общей сохранности речевых и интеллектуальных процессов. Имелся также ряд симптомов со стороны двигательной сферы (тремор, двигательное беспокойство, иногда насильственный смех и плач, дезавтоматизация движений, отставание «больной» руки в пробе на реципрокную координацию, импульсивность).

У больного (в) на фоне умеренного повышения внутричерепного давления (начальные явления застоя на глазном дне, головные боли и т. д.) имелся ряд фокальных симптомов (судороги в правой руке, сглаженность правой носогубной складки, повышение сухожильных рефлексов справа, симптом Бабинского справа, на ЭЭГ — патологические изменения в передних отделах, больше справа). Артериография выявила аневризму в системе передней и средней мозговой артерии левого полушария. Отмечалась психопатологическая симптоматика легкого поражения задне-лобных отделов левого полушария: больной ориентирован в окружающем, общее поведение сохранно, есть лишь небольшие трудности концентрации произвольного внимания, дефекты динамического праксиса (больше в правой руке), некоторые нарушения речевой моторики.

Итак, подавляющее большинство больных второй группы составили больные с поражениями *парасагиттально-лобных* (в средних и передних отделах продольного синуса), *задне-лобных* и *конвекситально-лобных* отделов мозга (19 человек), а также больные с поражением *полюса лобной доли* (4 человека) и один случай *поражения ольфакторной ямки*.

Только у одного больного данной группы отмечалась базально-лобная симптоматика, столь частая у больных первой группы.

Весьма различно у данных больных были выражены гипертензионные указания. Значительный гипертензионный синдром был у 11 больных, умеренный — у восьми и полностью отсутствовал — у пяти больных.

Более однородной была психопатологическая симптоматика. Как правило, это были *премоторный, премоторно-лобный, премоторно-височный или премоторно-теменной синдромы* различной (чаще умеренной) степени выраженности. Только у двух больных имелся развернутый «лобный синдром» с нарушением поведения, не критичностью, аспонтанностью и т. п.

Б. Исследование сосудистого и кожно-гальванического компонентов ориентировочного рефлекса у второй группы больных

Фон ПГ: у больных второй группы наблюдалось 3 типа фоновой плетизмограммы.

а) Почти полностью ареактивные (иногда «нулевые») кривые с четкими дыхательными волнами (или без них), без волн третьего порядка и почти без спонтанных колебаний, — подобные тем, которые наблюдались у многих больных первой группы (у четырех больных). Правда, в отличие от первой группы, у данных больных плетизмограмма была больше подвержена колебаниям как от опыта к опыту, так и внутри одного экспериментального сеанса (рис. 19, I).

б) Менее ареактивные кривые с дыхательными волнами (или без них) с отдельными спонтанными колебаниями, которые по форме были пологими, затянутыми, небольшой амплитуды — таких было большинство (у 16 больных, рис. 19, II).

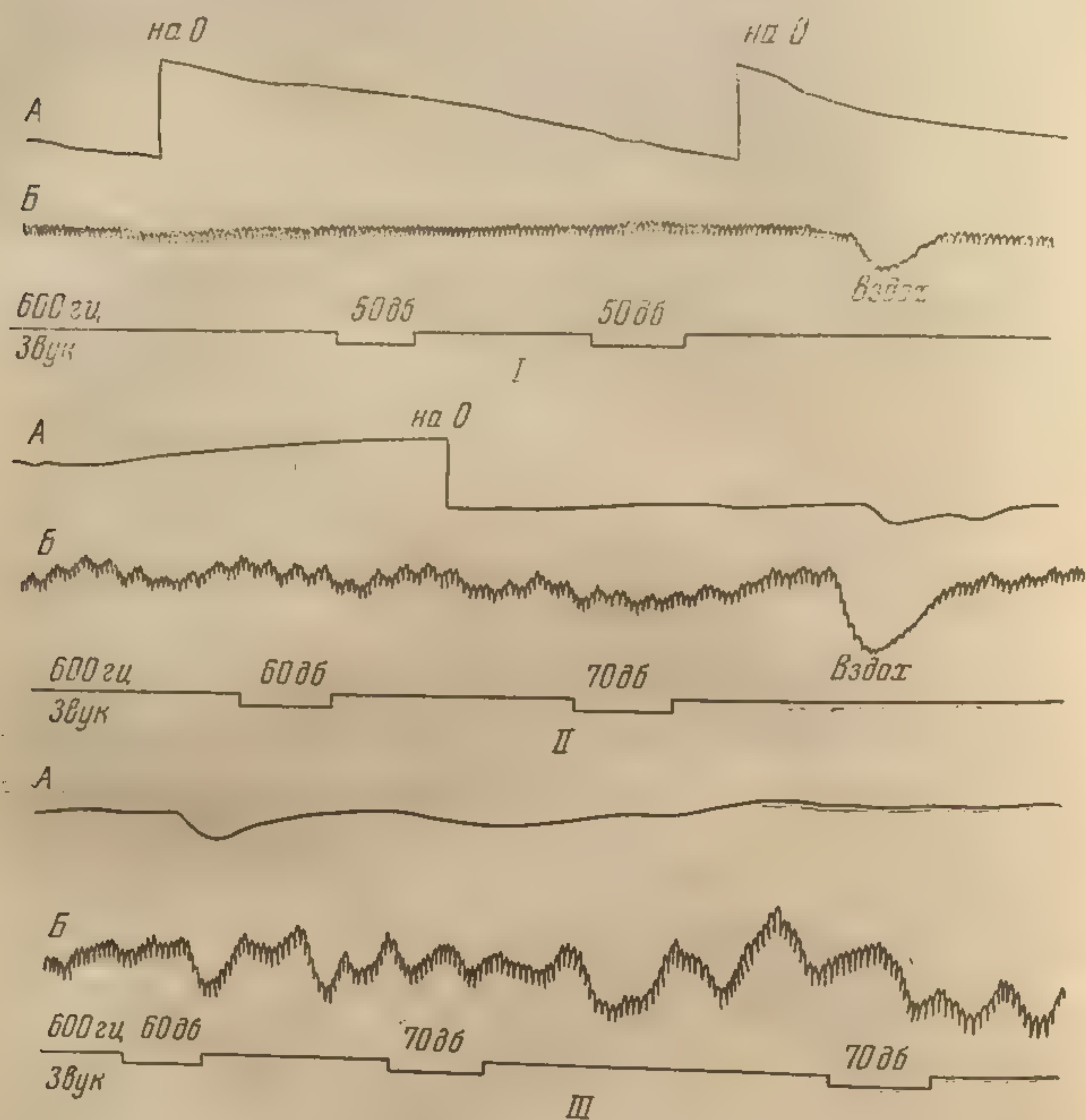


Рис. 19. Разные типы фоновой плетизмограммы (Б) у больных второй группы. I — полностью ареактивная «нулевая» ПГ у больного С. (арахноидэндотелиома межполушарной щели в задне-лобных отделах мозга); II — менее ареактивная ПГ с четко выраженными дыхательными волнами у больного Н. (арахноидэндотелиома крыла основной кости справа); III — ирритативная ПГ с частыми спонтанными колебаниями у больного К. (последствия проникающего ранения конвекситальных отделов левой лобной доли). Кривая кожно-гальванических реакций (А) повсюду ареактивна, различны лишь тонические фоновые изменения КГР. В ответ на звуки средней интенсивности ($\approx 60-70$ дб) сосудистые реакции и КГР отсутствуют (I и II). При полной ареактивности КГР (III) в момент предъявления звуков сосудистые реакции маскируются спонтанными колебаниями.

в) Реактивные кривые без дыхательных волн с частыми спонтанными колебаниями, не исчезающими на протяжении всего опыта, с непостоянной изменчивой амплитудой пульсовых колебаний (у пяти больных, рис. 19, III).

Первые два типа плетизмограмм можно представить себе как раз-

ные стадии угнетения
торные реакции. После
состояние притупления
вазомоторных процес-

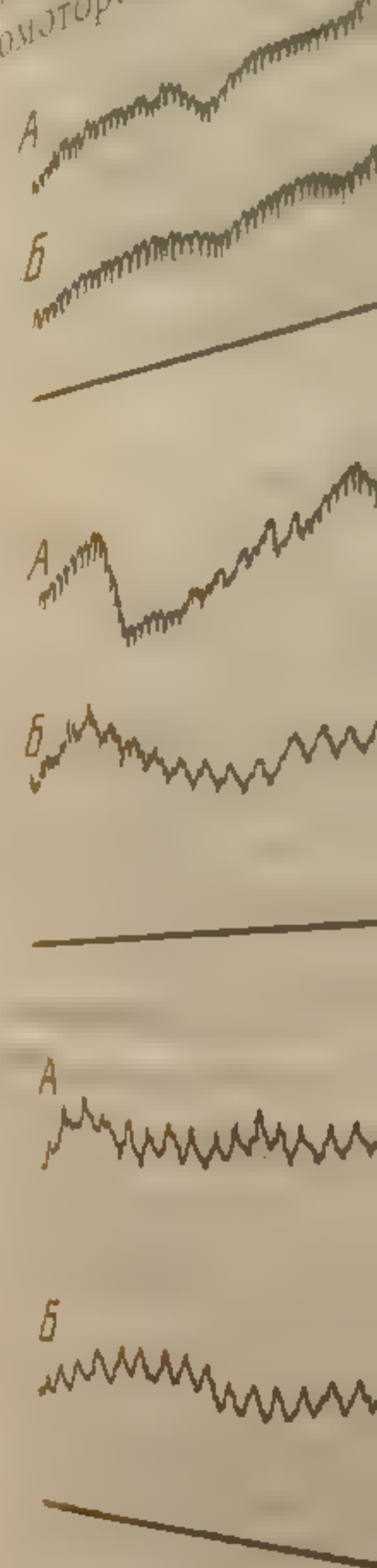


Рис. 20. Плетизмограмма (А) и кожно-гальваническая реакция (В) у больного с опухолью мозга (арахноидэндотелиома крыла основной кости справа); II — диссоциация между лобно-плетизмограммой и кожно-гальванической реакцией на левую лобную долю. В плетизмограмме правого

ающего большинства
ный тип фоновой ПГ (I).
При одновременном
то как симметрически
ядка

случае
нами
Фонд
порядка, не

ные стадии угнетения деятельности механизма, регулирующего вазомоторные реакции. Последний тип плетизмограммы, напротив, отражает состояние ирритации, повышенного возбуждения в системе регуляции вазомоторных процессов. Как видно из приведенных данных, у подав-

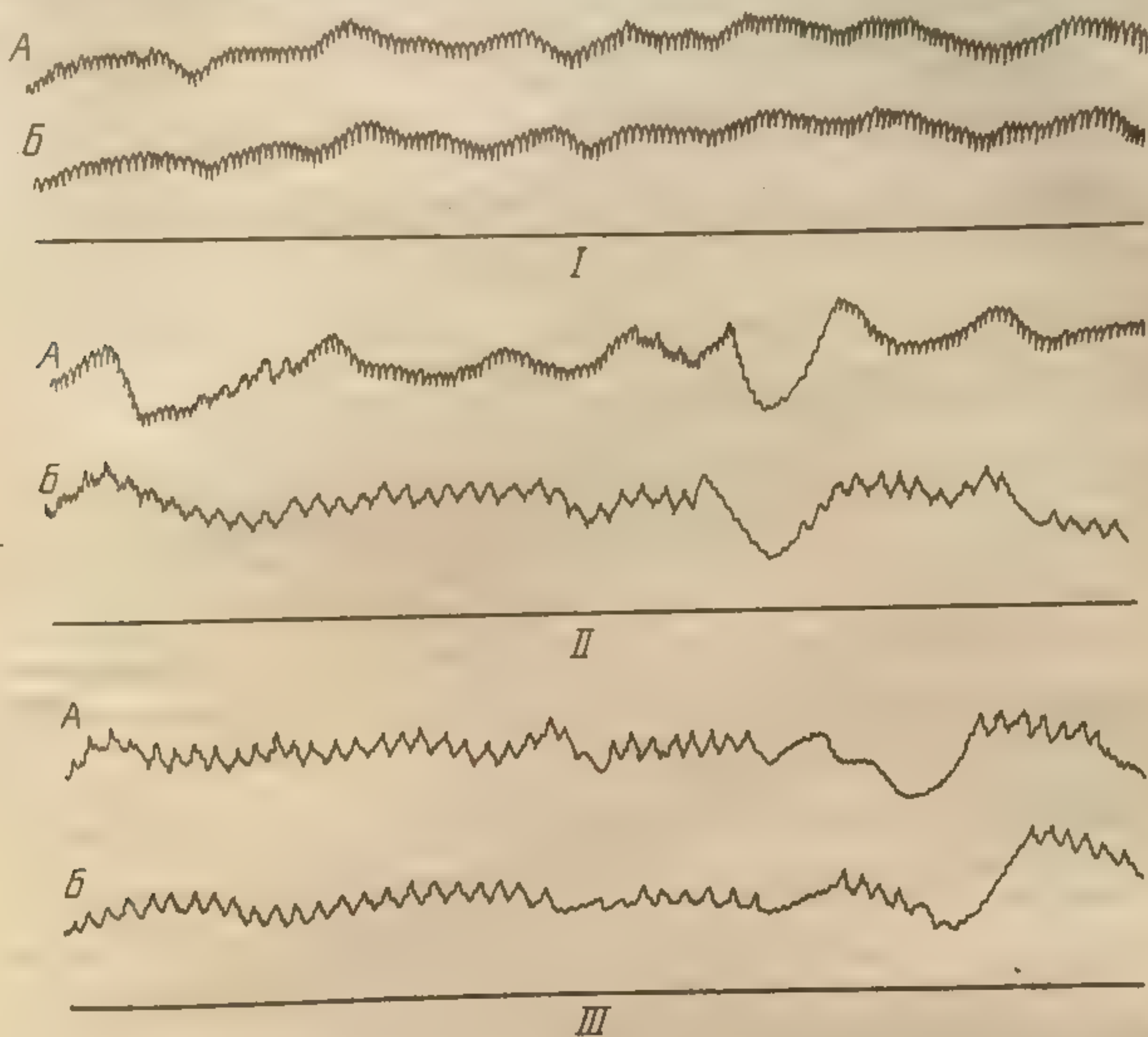


Рис. 20. Плетизмограммы двух рук у больных второй группы
А — плетизмограмма левой руки; Б — правой. I — симметричная запись сосудистых реакций у больного К. (внутричерепная опухоль задне-лобной области справа); II — диссоциация сосудистых реакций у больного М. (арахноидэндо-справа); III — диссоциация сосудистых реакций у больного М. (патологические изменения лобно-парасакитальной области). Патологические изменения больше выражены на левой «здоровой» руке; III — появление дыхательных волн больше выражены на правой руке у того же больного М. после введения инструкции «оценивать звуки по высоте»

ляющего большинства больных второй группы наблюдался малореактивный тип фоновой ПГ (тип б).

При одновременной регистрации сосудистых реакций с обеих рук имели место как симметричные, так и асимметричные плетизмограммы, причем патологические изменения ПГ (дыхательные волны, отсутствие волн третьего порядка и т. д.) могли преобладать как на «больной», так и на «здоровой» руке. Диссоциация плетизмограмм, записанных с двух рук, была непостоянным явлением, изменяясь на протяжении одного эксперимента (рис. 20, I, II, III).

Четкая асимметрия наблюдалась и при записи плетизмограмм головы и руки, и всегда однозначная: плетизмограмма головы во всех случаях характеризовалась большей ареактивностью и более отчетливыми дыхательными волнами, чем плетизмограмма руки (см. рис. 21).

Фоновая запись КГР, как и плетизмограмма, также была более разнородной, чем у больных первой группы. Как и в плетизмограмме, в за-

Figure 1 displays four examples (I, II, III, IV) of sound waveforms (A) and their corresponding frequency spectra (B). The spectra show frequency components in Hz (500, 600, 900) and their corresponding sound pressure levels in dB (30, 60, 90).

- Example I:** Waveform A shows a complex periodic signal. Spectrum B shows components at 500 Hz (30 dB), 600 Hz (60 dB), and 600 Hz (60 dB).
- Example II:** Waveform A shows a complex periodic signal. Spectrum B shows components at 500 Hz (30 dB), 600 Hz (60 dB), and 900 Hz (90 dB).
- Example III:** Waveform A shows a complex periodic signal. Spectrum B shows components at 600 Hz (30 dB), 600 Hz (60 dB), 600 Hz (60 dB), and 600 Hz (60 dB).
- Example IV:** Waveform A shows a complex periodic signal. Spectrum B shows components at 600 Hz (30 dB), 100 dB, and 100 dB.

I, II — сосудистые реакции головы и руки больного И. (арахноидэндотелиома лобно-теменной области, парасагиттально, больше справа) до инструкции (*I*) и после введения инструкции «оценивать звуки по высоте» (*II*); *III* — те же сосудистые реакции больного Ш. (арахноидэндотелиома конвекситальных отделов левой лобной доли); *IV* — те же сосудистые реакции больной Т. (астроцитомы полюса правой лобной доли).
Во всех случаях плетизмограмма головы более инертна и с более отчетливыми дыхательными волнами, чем плетизмограмма руки

Весьма частой была диссоциация ПГ и КГР (у восьми больных). Ареактивная плетизмограмма с грубо выраженными дыхательными волнами, близкая к ПГ первой группы (а), часто сопровождалась очень подвижным фоном КГР, чего не наблюдалось у больных первой группы, у которых обычно были угнетены оба вегетативных компонента ориентировочного рефлекса. Напротив, беспокойная плетизмограмма (в) могла сопровождаться ареактивной кривой КГР без спонтанных колебаний и со слабым изменением фонового кожного потенциала (рис. 19, III). Особенностью фона ПГ и КГР наряду со спонтанной активностью, выраженной патологическими волнами, были также спонтанные колебания.

В среднем исходная величина патологии фона у больных второй группы была значительно ниже, чем у больных первой группы (2,75 балла).

...милитуду ...
...ительный характ
...физические кожно
...ности по форм
...та, состоящего из тр

¹ Больные с длительными
и КГР ² (20) и более предьяв
Оборонительную пр
ного при одновремени
случаях при предьявлении
сосудов на руке и на голове

Сосудистые реакции на глубокий *вдох и выдох* у всех больных были четко выражены, даже при исходном слабо реактивном фоне ПГ (рис. 19, I, II). Они не всегда сопровождались кожно-гальваническими реакциями, как и у больных первой группы.

В ответ на *электрокожное раздражение* разной интенсивности сосудистые реакции и КГР были более отчетливы, чем у больных первой группы, большей амплитуды, по форме сходные с нормальными оборонительными реакциями (рис. 23). Как правило, они возникали при интенсивности меньшей, чем 1 ма (обычно 0,7—0,8 ма), в отличие от больных первой группы, у которых они появлялись только при максимальной силе тока (1 ма, несколько раз).

Появление сосудистых реакций и КГР в ответ на *звуки разной интенсивности* (от 50 до 100 дб) определенным образом было связано с исходным фоном ПГ и КГР.

При ареактивном фоне ПГ и/или КГР, подобно тому как это имело место и у больных первой группы, ориентировочные реакции возникали только при большой интенсивности стимула ($\approx 90-100$ дб), что не зависело от выраженности дыхательных волн (рис. 19, I, II, рис. 24, I, II, III). При более подвижном фоне ПГ и КГР ориентировочные сосудистые и кожно-гальванические реакции чаще возникали в ответ на средние, а иногда даже на слабые звуки. Более закономерно, чем у больных первой группы, они подчинялись «закону силы», т. е. в ответ на слабую интенсивность звука появлялись реакции меньшей амплитуды и длительности, чем на средние и особенно сильные звуки.

Особенностью ориентировочных реакций у данных больных было *быстрое и генерализованное их угашение*, даже при предъявлении сильных звуковых раздражителей. Ориентировочные сосудистые реакции и КГР исчезали уже после 2—3 применений раздражителя. Подобный характер угашения ориентировочных реакций имело даже у тех больных, у которых фон ПГ и КГР характеризовался большим количеством колебаний (если только ориентировочные реакции не маскировались фоном.) Правда, у отдельных больных ориентировочные реакции при действии средних и сильных звуков длительно не угасали. В таких случаях можно было добиться угашения ориентировочных реакций уменьшением интенсивности звукового раздражителя¹. В некоторых случаях наблюдалось явление, обратное угашению, а именно: постепенно по ходу опыта ареактивная ПГ и кривая КГР начинали растормаживаться, и появлялись сосудистые и/или кожно-гальванические реакции на ту интенсивность звука, которая ранее их не вызывала.

Следует отметить, что по *форме* сосудистые ориентировочные реакции на звуки слабой и средней интенсивности были небольшой амплитуды, затянутые или, напротив, укороченные (рис. 24). В ответ на звуки сильной интенсивности сосудистые реакции имели крутой спуск, большую амплитуду и длительность, что заставляет предположить их оборонительный характер².

Фазические кожно-гальванические реакции в ответ на звуки разной интенсивности по форме также часто отличались от нормального ответа, состоящего из трех или двух фаз (положительной, отрицательной и

¹ Больные с длительно не угасающими ориентировочными сосудистыми реакциями и КГР (20 и более предъявлений) исключались из исследования.

² Оборонительную природу подобных реакций удалось установить у одного больного при одновременной регистрации сосудистых реакций на руке и голове: во всех случаях при предъявлении звука интенсивностью ≈ 100 дб у него возникало сужение сосудов на руке и на голове.

вновь положительной волны). Это были многократные колебания, часто состоящие только из одной фазы (положительной или отрицательной), постепенно уменьшающиеся по амплитуде, причем, несмотря на такой, казалось бы, усиленный характер, они угасали очень быстро (после 2—3 предъявлений).

Следует также отметить, что в течение опыта КГР могли меняться по знаку: интенсивные отрицательные колебания потенциала в начале

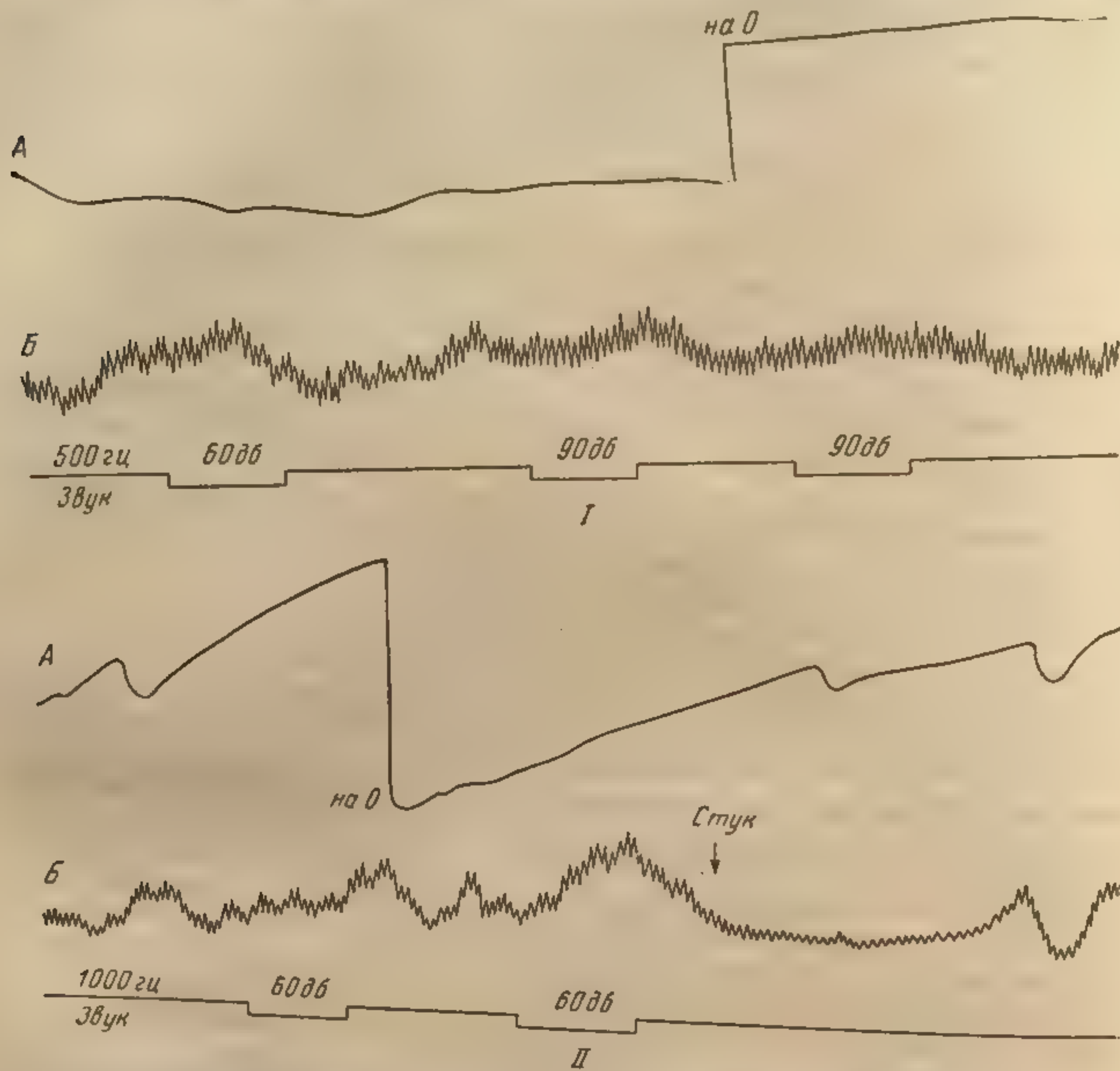


Рис. 22. Колебания фоновых записей КГР (А) и сосудистых реакций (Б) у больного второй группы И. (астроцитомы средне- и задне-лобной области справа) I — относительно ареактивные кривые КГР и сосудистых реакций. Даже сильные звуки (≈ 90 дб) не вызывают никаких реакций. Имеется лишь нарастание фонового кожного потенциала; II — появление интенсивных спонтанных колебаний в кривой КГР и ПГ. Фоновый кожный потенциал резко уменьшился. На этом фоне стук за дверью вызывает интенсивную сосудистую реакцию и слабую КГР

опыта могли затем смениться положительными, и наоборот, что, по-видимому, отражает какие-то существенные нарушения в регуляции данного вегетативного компонента ориентировочного рефлекса.

Предъявление прерывистых звуковых сигналов средней интенсивности не вызывало никаких ориентировочных реакций или они были единичными и слабо выраженными и исчезали после 1—2 предъявлений звуков. Только в отдельных случаях ориентировочные сосудистые реакции и КГР держались по 4—6 раз.

Исключенные составные КГР (у одного из 16 и 13 пациентов). Обычно реактивные ориентировочные рефлексы. После получения инструкции «считать звуки» за тем происходило и которые были определенным образом связанными исходными фоновыми показателями у тех же испытуемых.

Фон ПГ у больных большой исходной артериальной гипертензией (типа «а») либо оставался без изменений, и лишь сосудистые реакции были также ареактивными, четко выраженными хательными волнами, но, реже, возникало некоторое уменьшение длительности волн, и появлялись отдельные спонтанные колебания. Обычно этой группы больных было четкой сосудистой реакции на саму инструкцию (рис. 25, I).

При исходной болевой подвижной гипертензии (типа «б») влияние инструкции на фоновые показатели было более демонстративным. Уже сама инструкция вызывала четкую реакцию сосудов. В фоне ПГ одних больных временами появлялись учащенные дыхательные записи без дыхательных возникновений («чистое сокращение»).

и к бане фона полнени III). Одна еще более «

Исключение составили только двое больных, у которых ориентировочные КГР (у одного) и сосудистые реакции (у другого) угасли только после 16 и 13 предъявлений прерывистых звуков.

Обычно реактивным был только один вегетативный компонент ориентировочного рефлекса.

После получения не менее трех «нулей» подряд вводилась инструкция «считать звуки». У большинства больных второй группы в ответ на инструкцию возникали слабые сосудистые реакции или КГР и вслед за тем происходило изменение фона плетизмограммы и/или фона КГР, которые были определенным образом связаны с исходными фоновыми показателями у тех же испытуемых.

Фон ПГ у больных с большой исходной ареактивностью плетизмограммы (типа «а») либо оставался без изменений, и запись сосудистых реакций была также ареактивна с четко выраженными дыхательными волнами, либо, реже, возникало некоторое уменьшение дыхательных волн, и появлялись отдельные спонтанные колебания. Обычно у этой группы больных не было четкой сосудистой реакции на саму инструкцию (рис. 25, I).

При исходной более подвижной плетизмограмме (типа «б») влияние инструкции на фоновые показатели было более демонстративным. Уже сама инструкция вызывала отчетливую реакцию сужения сосудов. В фоне ПГ у одних больных временами стали появляться участки

записи без дыхательных волн, а также спонтанные колебания; у других возникало четкое сокращение пульсовых колебаний (так называемый «нитевидный пульс») наряду с увеличением числа спонтанных сосудистых реакций и появлением волн третьего порядка (рис. 25, II).

При исходном беспокойном фоне ПГ (типа «в») введение инструкции чаще всего приводило к четким изменениям фоновых показателей: к некоторому уплощению кривой, уменьшению числа спонтанных колебаний одновременно с изменением амплитуды пульса. Эти изменения фона ПГ были довольно стойкими и длились на протяжении всего выполнения задания (счета прерывистых звуковых сигналов, см. рис. 25, III). Однако в некоторых случаях введение инструкции у таких больных еще более «растормаживало» фон плетизмограммы.

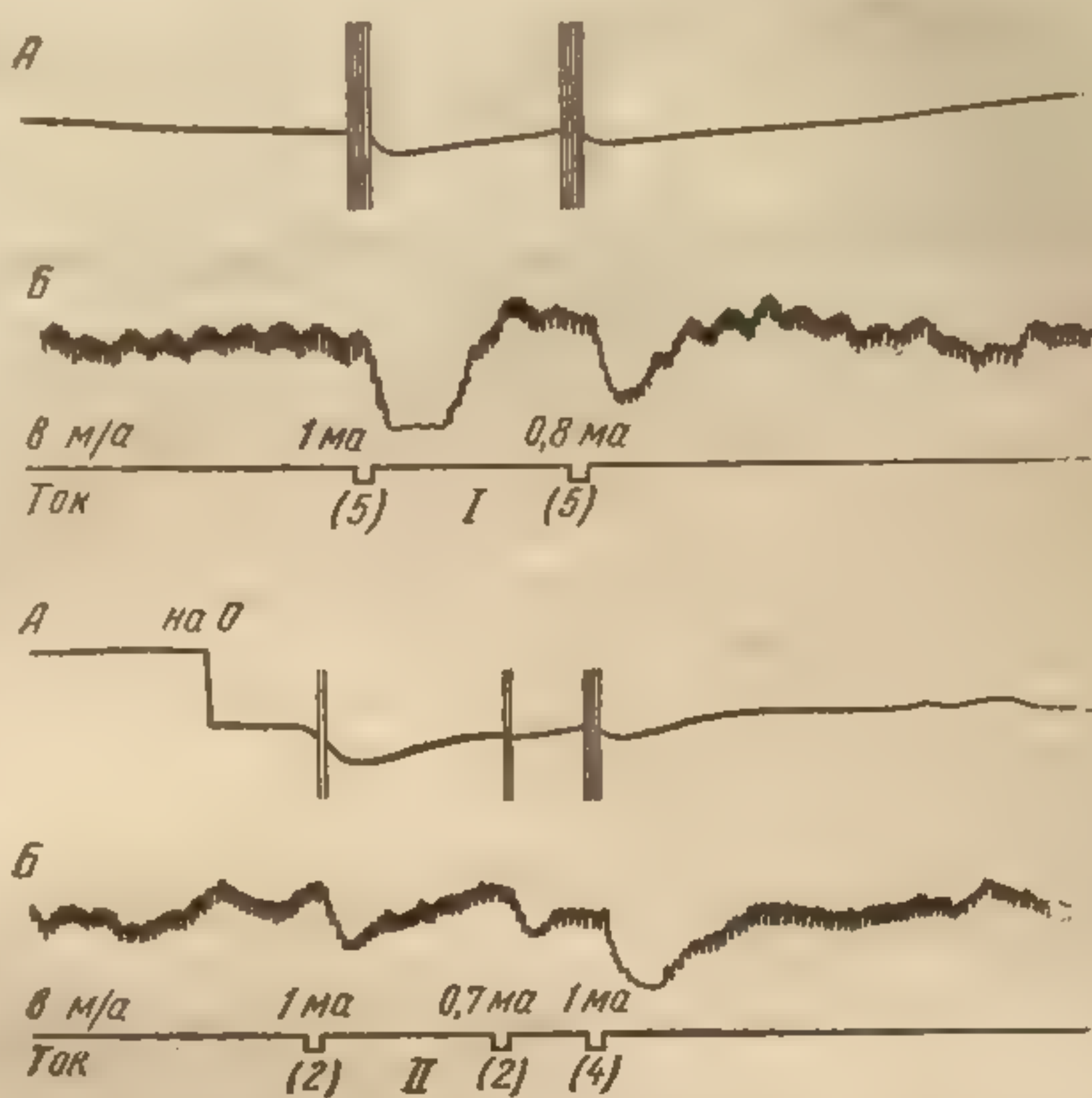
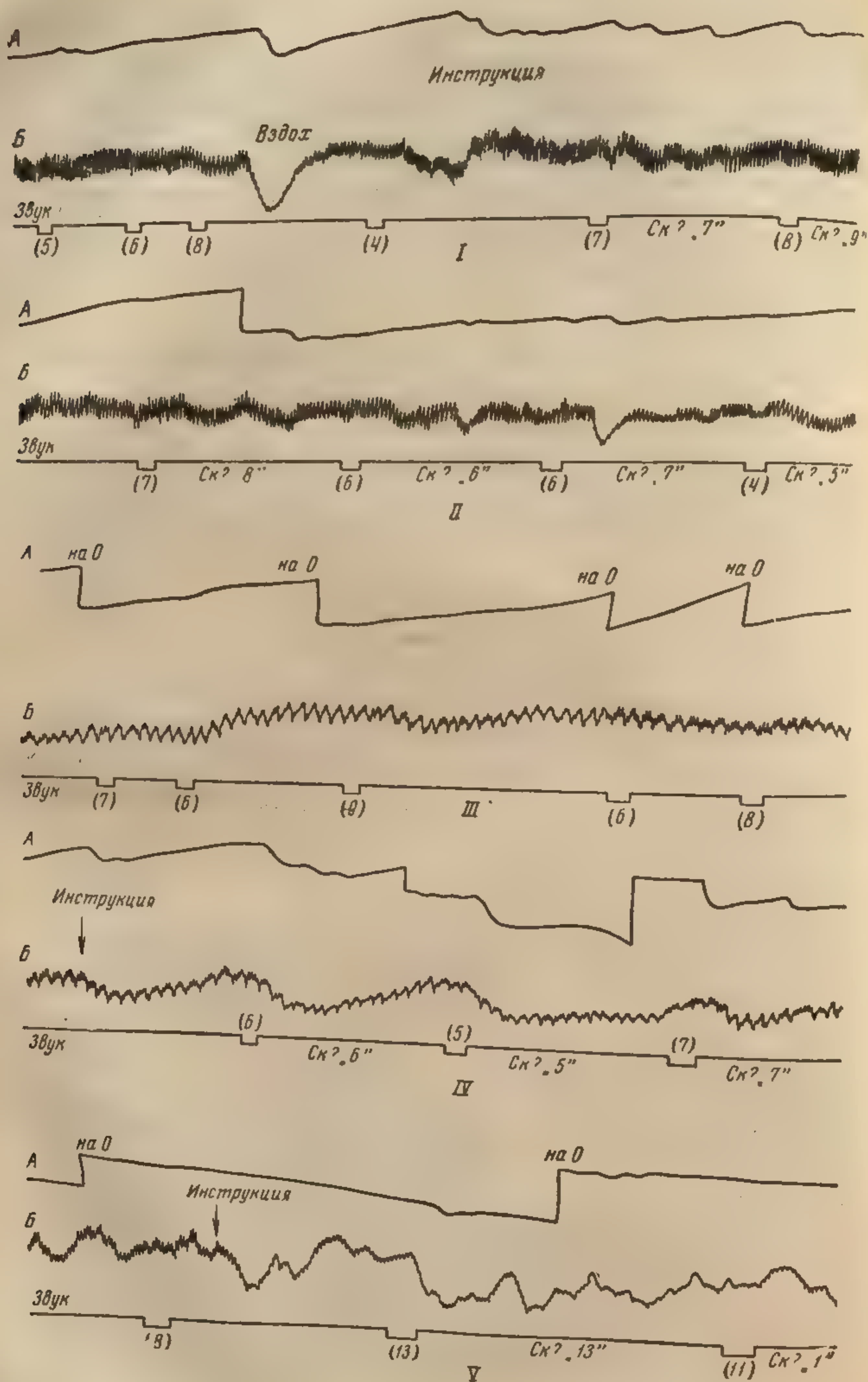


Рис. 23. Кожно-гальванические (А) и сосудистые (Б) реакции на электрокожное раздражение разной интенсивности (0,7—1 ма) у больных второй группы

А — КГР, Б — сосудистые реакции. Нижняя линия — электрокожное раздражение. Цифры (5), (2) и т. д. и вертикальные линии означают количество раздражений. I — реакции у больного Х. (внутричерепная опухоль задне-лобных отделов слева); II — реакции у больного К. (внутричерепная опухоль задне-лобных отделов справа)



При одновременном фоне изменения м. фон КГР после правило, зависел от кой КГР на самое ин. ло изменения в фоне появлялась однократно, после чего замет тенциала (тонической танные фазические ко. При менее арееа часто появлялись мно усиленным изменением.

Таким образом, больных второй групп компоненте КГР, реж колебания. Усиление тогда, когда никаких В среднем патоло

давия по сравнению с (2,75 балла до инстру

В ответ на сигнал реакции и КГР восста го фона ПГ и КГР, к только одна-две сосуд же наблюдалось однок нентов ориентировочно устойчивыми были фон

Характерно, что ф жители была отлична реакции.

КГР тоже были м. Единичные КГР без с реакции без КГР — та реакций при предъяв опытов у всех больны ных раздражителя во ванических ориентир

Следует отметить ков) больные справл первой группы. Толь лось, приходилось по

Рис. 25

Зна. тому, котор раздражителе. ился прежним.

При одновременной регистрации плетизмограмм руки и головы фоновые изменения можно было видеть на обеих записях (рис. 21, II).

Фон КГР после введения инструкции «считать звуки» также, как правило, зависел от исходной картины. При исходной ареактивной кривой КГР на самое instruction иногда отсутствовали какие бы то ни было изменения в фоне КГР как фазические, так и тонические; или же появлялась однократная КГР или даже серия мелкоамплитудных реакций, после чего заметно усиливались изменения фонового кожного потенциала (тонической формы КГР); однако в фоне отсутствовали спонтанные фазические колебания (см. рис. 25, I, III).

При менее ареактивном исходном фоне КГР после инструкции часто появлялись многократные спонтанные колебания одновременно с усиленным изменением фонового потенциала (рис. 25, II).

Таким образом, придание раздражителям сигнального значения у больных второй группы главным образом отражалось на тоническом компоненте КГР, реже к этим изменениям присоединялись спонтанные колебания. Усиление изменений фонового потенциала наблюдалось и тогда, когда никаких других изменений в фоне КГР не было¹.

В среднем патология фона ПГ и КГР при выполнении данного задания по сравнению с первоначальным значением почти не изменилась (2,75 балла до инструкции и 2,62 балла после).

В ответ на сигнальные раздражители ориентировочные сосудистые реакции и КГР восстанавливались плохо. Вне зависимости от исходного фона ПГ и КГР, как это видно из рис. 25, как правило, возникали только одна-две сосудистые и/или кожно-гальванические реакции (реже наблюдалось однократное восстановление обоих вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса), после чего реакции исчезали. Более устойчивыми были фоновые изменения ПГ и КГР.

Характерно, что форма сосудистых реакций на сигнальные раздражители была отлична от нормальной: это были слабые, часто затянутые реакции.

КГР тоже были малоамплитудными, часто однофазными (рис. 25). Единичные КГР без сосудистых реакций или единичные сосудистые реакции без КГР — такова общая картина «поведения» ориентировочных реакций при предъявлении сигнальных раздражителей в данной серии опытов у всех больных второй группы. В среднем на первые три сигнальных раздражителя восстановилось 36% сосудистых и 38,6% кожно-гальванических ориентировочных реакций.

Следует отметить, что с самым заданием (счетом неритмичных звуков) больные справлялись в целом значительно лучше, чем больные первой группы. Только временами, когда внимание больных отключалось, приходилось повторять инструкцию.

Рис. 25. Влияние инструкции «считать звуки» на кожно-гальванические (А) и сосудистые (Б) реакции у больных второй группы

I—II — при исходном ареактивном фоне и КГР и ПГ (больная Б., астроцитомы полюса правой лобной доли); III—IV — при исходном фоне более подвижной КГР и малореактивной ПГ с постоянными дыхательными волнами (больной Г., внутримозговая опухоль правой лобно-базальной области); V — при исходном ирритативном фоне ПГ и малореактивном фоне КГР (больной К., организованная гематома в глубине правой лобной доли, примыкающая к стенке переднего рога бокового желудочка)

¹ Знак изменений фонового кожного потенциала не всегда был противоположным тому, который имелся до введения инструкции. Иногда при предъявлении сигнальных раздражителей усиливалось падение фонового потенциала, т. е. знак изменений сохранялся прежним.

Помимо описанного, у больных второй группы наблюдался также другой вариант патологии ориентировочных реакций на сигнальные раздражители. У некоторых больных на первые после инструкции предъявления звуковых сигналов ориентировочные реакции отсутствовали. Но затем происходило как бы «втягивание» в задание, особенно если больным предъявлялись подряд несколько трудных для сосчитывания звуковых сигналов (неритмичные частые звуки). Однако и этот эффект также был нестойким.

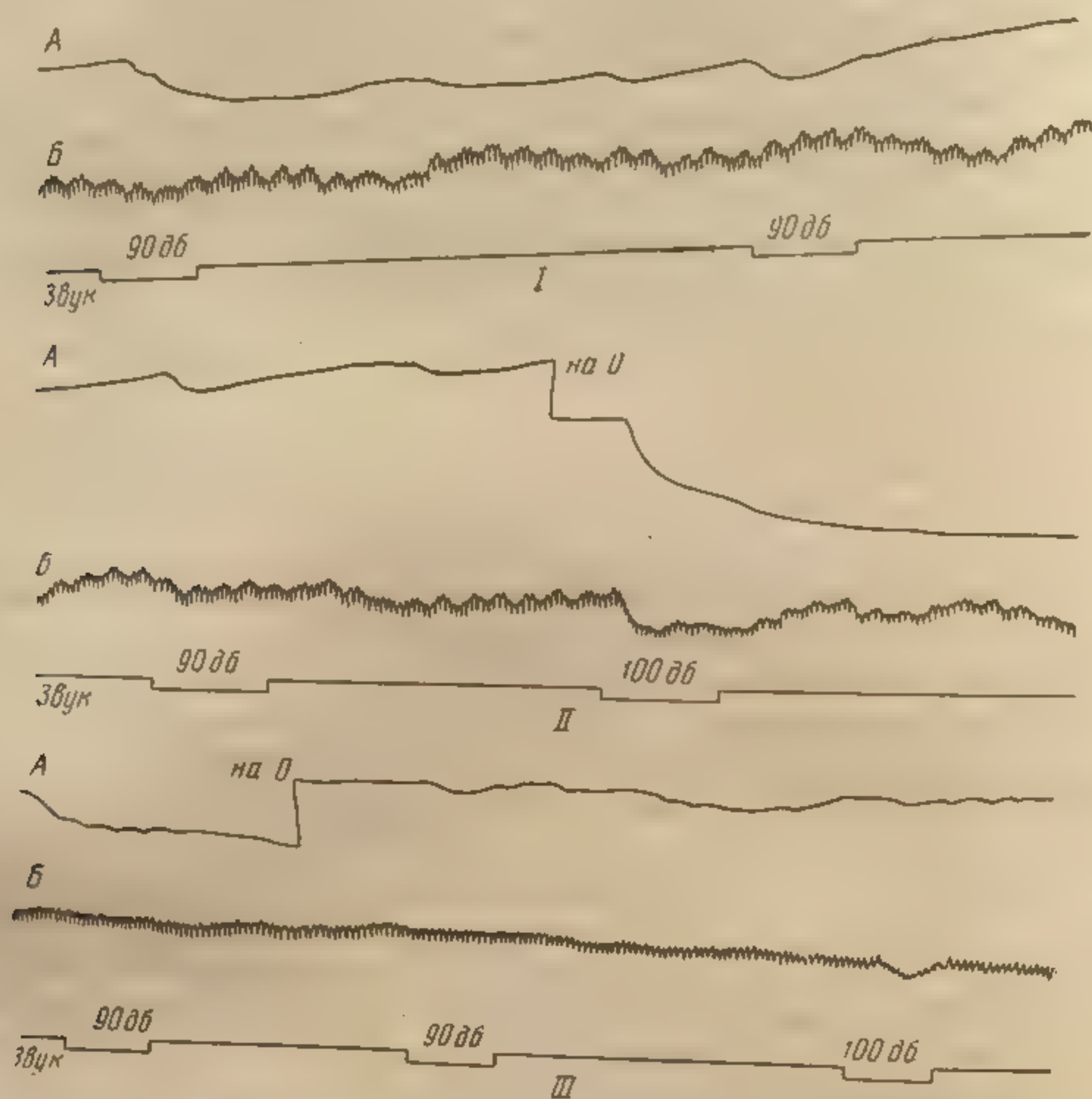


Рис. 24. Кожно-гальванические (А) и сосудистые (Б) реакции на звуки разной интенсивности (≈ 90 — 100 дБ) у больных второй группы
I, II — кожно-гальванические и сосудистые реакции на звуки интенсивностью ≈ 90 и ≈ 100 дБ у больного Н. (арахноидэндоцелиома крыла основной кости справа). У того же больного звуки интенсивностью ≈ 60 и ≈ 70 дБ не вызывают никаких реакций (см. рис. 19, II); III — КГР и сосудистые реакции на сильные звуки (≈ 90 — 100 дБ) у больного С. (арахноэндоцелиома межполушарной щели в задне-лобных отделах мозга). Слабая сосудистая реакция появляется лишь при звуке ≈ 100 дБ. Все остальные звуки меньшей интенсивности (≈ 50 — 90 дБ) оставались без ответа (см. рис. 19, I). У данных больных система ориентировочных реакций на индифферентные звуки слабой и средней интенсивности была угнетена так же, как и у больных первой группы

Итак, непостоянство ориентировочных реакций на сигнальные раздражители, их быстрое угашение (несмотря на продолжающийся счет сигналов) при сравнительно четких изменениях фоновых показателей ПГ и КГР составили основной результат данной серии опытов у больных второй группы.

Отмена задания по инструкции «считать больше не надо» или ничего не меняла характере ПГ и КГР, или чаще приводила к появлению тонических сдвигов в КГР. В тех случаях, когда на сигнальные раздражители возникали непостоянные ориентировочные реакции, они сохраня-

лись и после отмены
новые изменения в ПГ
дания было появление
Таким образом, н
ний на звуковые сиг
ным, постепенным о
звуки или отсутстве
В следующей сер
лялись сплошные зву
ностью 8—12 сек. Ка
ствовали или были ед
звуки этой же высо
лись больным для вы
кавшие на них ориент
Введение инструк
будет укол») приводи
В фоне ПГ и КГР
либо некоторое ожив
больных), сопровожда
раженности дыхатель
торое их «успокоение
ды пульсовых колеба
вовали. Наиболее эфф
влияние инструкции н
В среднем патоло
дующей болевое подкре
в целом патологическ
При предъявлении
ным раздражением, в
больных второй групп
и КГР ориентировочн
2 раза, хотя в ответ
реакции и КГР были
вой группы. В среднем
током, у больных втор
ций и 46,8% КГР.
Следующие рисун
судистых реакций и
исходных фоновых по
На полностью ар
вызывало обычно от
кратковременное изме
фоновые сдвиги в ПГ
В ответ на перв
«реакция ожидания»
(сосудистая и/или м
второго, третьего и п
ком, этой «реакции с
крепление сохраняли
Столь же малоз
повторное введение
ции по-прежнему ра
дражитель.
При более подв
что часто ареакивно

лись и после отмены задания. Значительно менее отчетливы были и фоновые изменения в ПГ и КГР. Более постоянным результатом отмены задания было появление тонических сдвигов в КГР.

Таким образом, нестойкость восстановления ориентировочных реакций на звуковые сигналы при введении задания сочеталась с замедленным, постепенным отключением ориентировочных реакций на те же звуки или отсутствием какого-либо эффекта при отмене задания.

В следующей серии опытов, согласно программе, больным предъявлялись сплошные звуки средней интенсивности ($\approx 60 - 70$ дБ) длительностью 8 — 12 сек. Как правило, ориентировочные реакции на них отсутствовали или были единичными. Подобная картина объясняется тем, что звуки этой же высоты, интенсивности и длительности ранее предъявлялись больным для выяснения сохранности у них «закона силы» и возникшие на них ориентировочные реакции были предварительно угашены.

Введение инструкции «после звука будет укол» (или «в конце звука будет укол») приводило к следующим изменениям в ПГ и КГР.

В фоне ПГ и КГР в зависимости от исходной картины наблюдалось либо некоторое оживление ареактивной ПГ и КГР (у большинства больных), сопровождаемое неоднозначными изменениями в степени выраженности дыхательных волн (усиление или ослабление), либо некоторое их «успокоение», часто с одновременным уменьшением амплитуды пульсовых колебаний. В ряде случаев фоновые изменения отсутствовали. Наиболее эффективным, как и при сосчитывании звуков, было влияние инструкции на тоническую форму КГР.

В среднем патология фона ПГ и КГР до и после инструкции, вводящей болевое подкрепление, составила 2,3 и 3,2 условных балла, т. е. в целом патологические изменения фона несколько усилились.

При предъявлении сигнальных звуков, подкрепляемых электрокожным раздражением, восстановление ориентировочных реакций у всех больных второй группы было очень нестойким. При различном фоне ПГ и КГР ориентировочные реакции на сигнальные звуки появлялись 1 — 2 раза, хотя в ответ на само электрокожное раздражение сосудистые реакции и КГР были достаточно устойчивы, в отличие от больных первой группы. В среднем на первые три звуковых сигнала, подкрепляемые током, у больных второй группы восстановилось 34,2% сосудистых реакций и 46,8% КГР.

Следующие рисунки демонстрируют характер ориентировочных сосудистых реакций и КГР после введения инструкции при различных исходных фоновых показателях.

На полностью ареактивном фоне ПГ и КГР введение инструкции вызывало обычно отчетливую реакцию сужения сосудов на руке или кратковременное изменение кожного потенциала или более длительные фоновые сдвиги в ПГ и КГР.

В ответ на первый сигнальный раздражитель часто появлялась «реакция ожидания» укола, предшествующая болевому подкреплению (сосудистая и/или кожно-гальваническая). Однако при предъявлении второго, третьего и последующих звуковых сигналов, подкрепляемых током, этой «реакции ожидания» уже не было, хотя ответы на само подкрепление сохранялись (рис. 26, I, II).

Столь же малоэффективным, как и у больных первой группы, было повторное введение той же инструкции (рис. 26, III). Действие инструкции по-прежнему распространялось только на первый сигнальный раздражитель.

При более подвижном исходном фоне ПГ и/или КГР (напоминаем, что часто ареактивным был только один вегетативный компонент ориен-

тировочного рефлекса) основной результат придания раздражителю сигнального значения был тем же. Восстанавливались только 1—2 сосудистые и/или кожно-гальванические реакции (рис. 27, I—IV), хотя сам ток вызывал достаточно отчетливые ответы.

С целью выработать условные ориентировочные реакции (или «реакции ожидания» укола), как и у больных первой группы, перед каждым

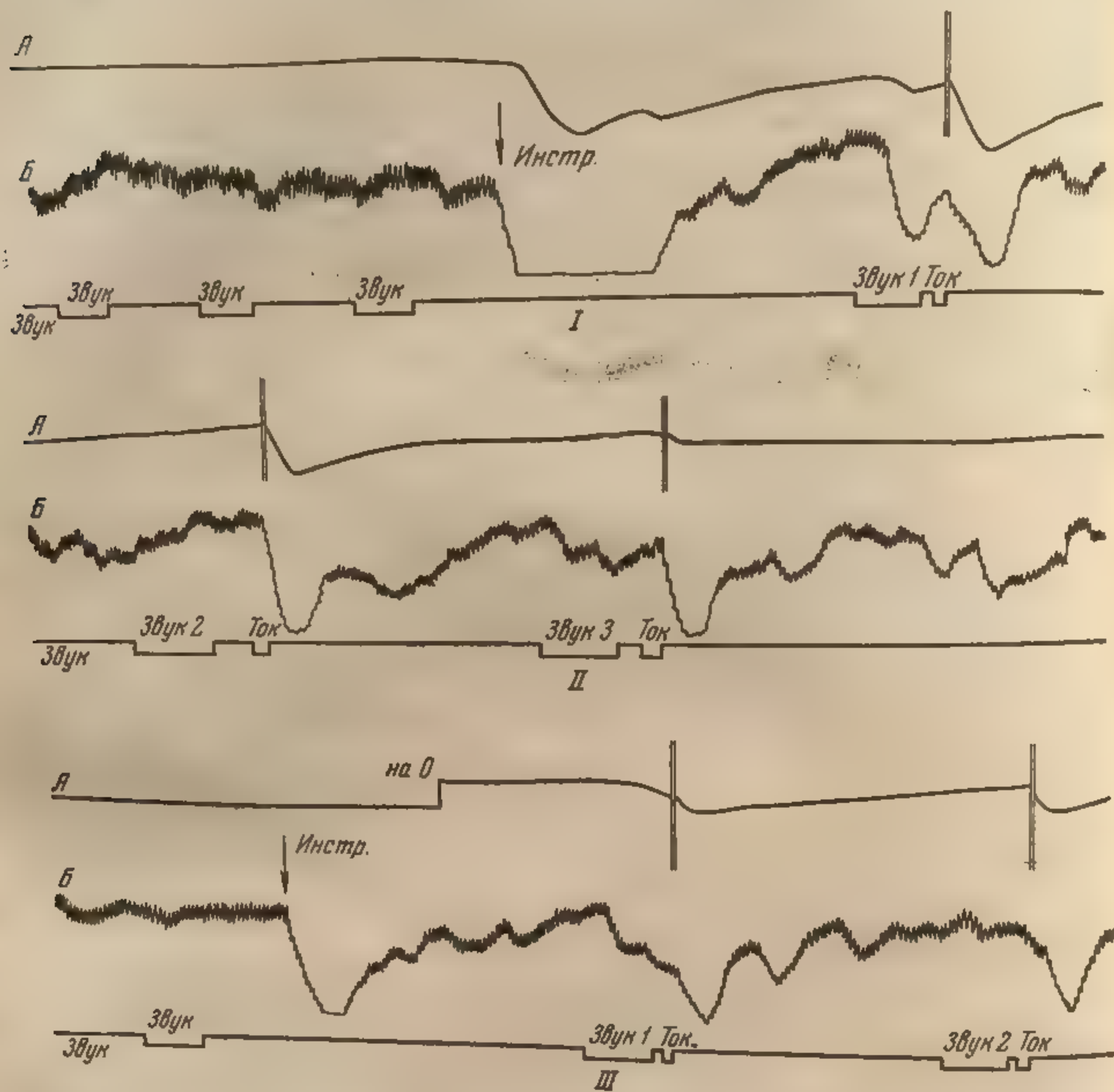


Рис. 26. Влияние инструкции «после звука будет укол» на кожно-гальванические (А) и сосудистые (Б) реакции у больной второй группы Ш. (внутричерепная опухоль полюса и средних отделов левой лобной доли с прорастанием в передние отделы височной доли) при исходном адекватном фоне КГР и ПГ. I — КГР и сосудистые реакции на индифферентные звуки средней интенсивности. Введение инструкции вызвало активную КГР и сосудистую ориентировочные реакции. На первый звук — «реакция ожидания» укола (КГР и сосудистая); II — последующее предъявление звуковых сигналов, сопровождаемых током. На звук 2 — реакции нет, на звук 3 — только слабая сосудистая реакция; III — повторное предъявление инструкции «после звука будет укол». Опять «реакция ожидания» укола появляется только на первый звук, исчезая ко второму

звуковым сигналом вводилось словесное предупреждение типа: «сейчас будет гудок, после гудка — укол». Оказалось, что только после нескольких повторений инструкции можно было получить единичные «реакции ожидания» укола, да и то не у всех больных (рис. 28, I—V). Безрезультатно

татными были также и ориентировочные реакции. Так же, как и в остальных условиях ориентировочных реакций, а именно: в виде

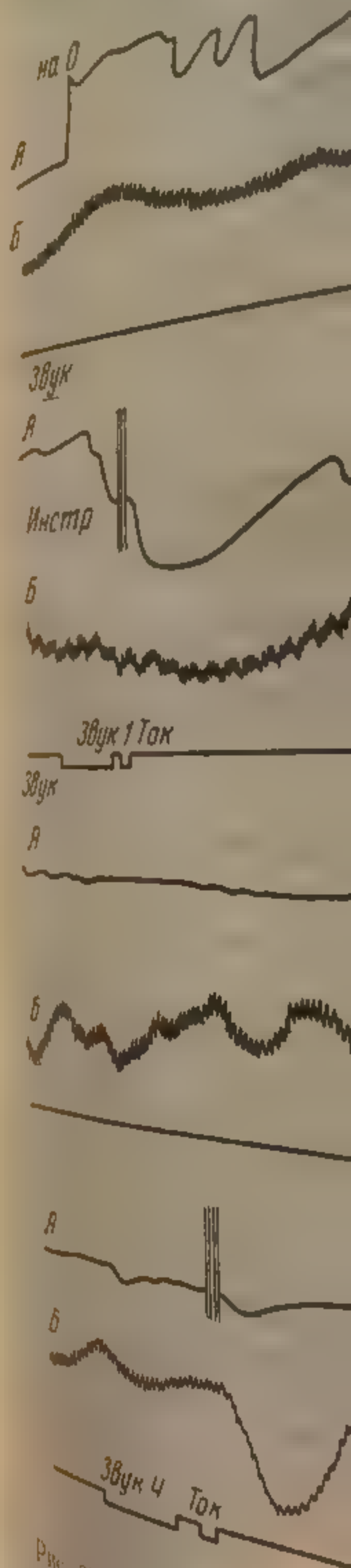


Рис. 27. Влияние инструкции «после звука будет укол» на кожно-гальванические (А) и сосудистые (Б) реакции у больной второй группы Ш. (внутричерепная опухоль полюса и средних отделов левой лобной доли с прорастанием в передние отделы височной доли) при исходном адекватном фоне КГР и ПГ. I — КГР и сосудистые реакции на индифферентные звуки средней интенсивности. Введение инструкции вызвало активную КГР и сосудистую ориентировочные реакции. На первый звук — «реакция ожидания» укола (КГР и сосудистая); II — последующее предъявление звуковых сигналов, сопровождаемых током. На звук 2 — реакции нет, на звук 3 — только слабая сосудистая реакция; III — повторное предъявление инструкции «после звука будет укол». Опять «реакция ожидания» укола появляется только на первый звук, исчезая ко второму

татными были также инструкции типа: «уколы будут сильнее»; условные ориентировочные реакции устойчиво не восстанавливались.

Так же, как и в опыте с сосчитыванием звуков, нарушения в системе условных ориентировочных реакций могли наблюдаться и в другой форме, а именно: в виде их замедленного появления после нескольких

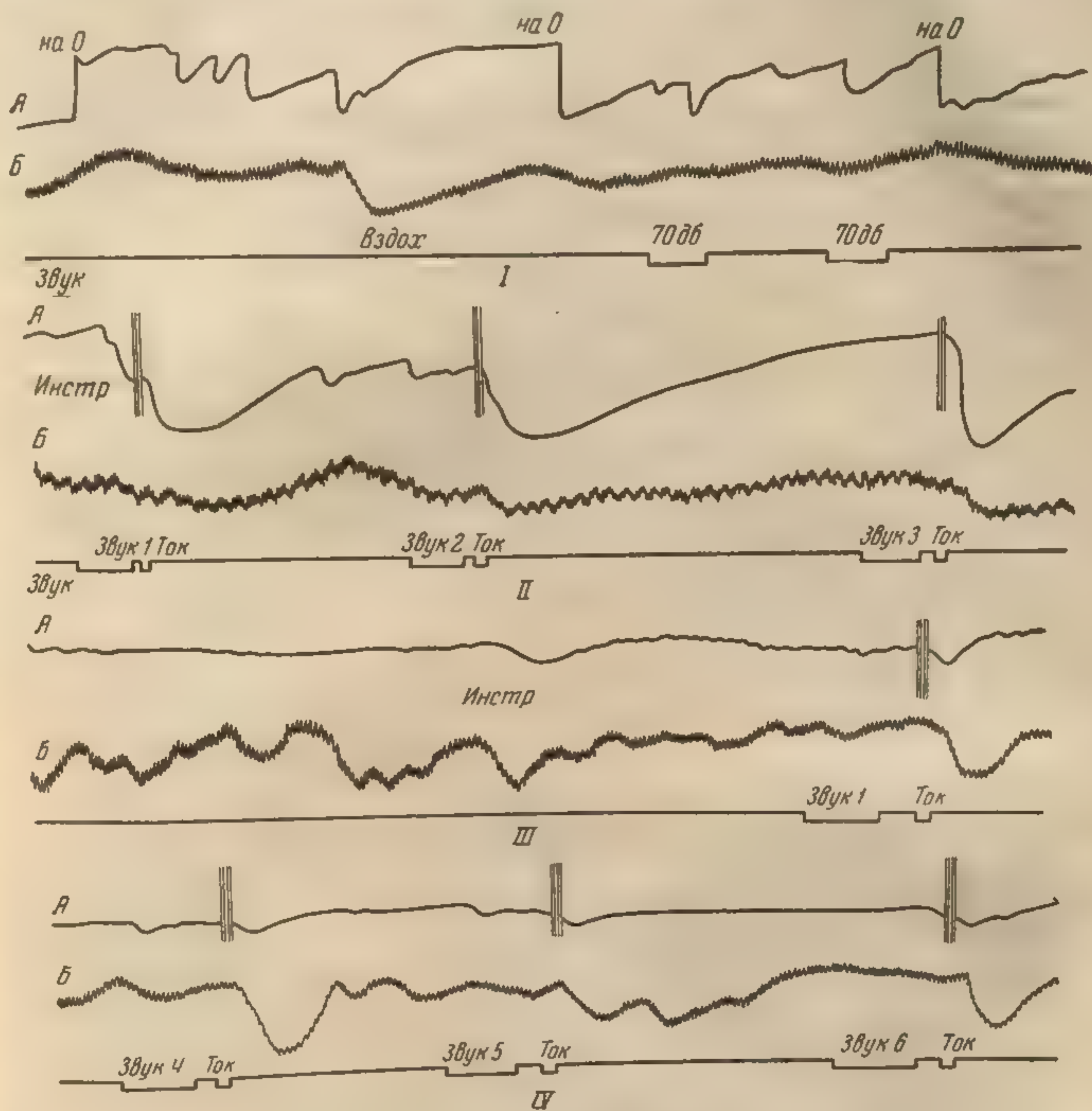


Рис. 27. Влияние инструкции «после звука будет укол» на кожно-гальванические (А) и сосудистые (Б) реакции у больных второй группы Г. (внутричерепная опухоль правой лобно-базальной области) и С. (парасагиттальная арахноидэндотелиома, растущая из верхнего продольного синуса и серповидного отростка и воздействующая на обе лобные доли) с различным исходным фоном КГР и ПГ. I, II — введение инструкции у больного Г. с исходным ирритативным фоном КГР и мало реактивным фоном ПГ. В ответ на инструкцию количество спонтанных КГР в фоне уменьшается, но ориентировочные КГР на звуки, предшествующие току, появляются только два раза. В фоне ПГ после инструкции появляются четкие дыхательные волны, отсутствовавшие раньше, слабая «реакция ожидания» сопровождается лишь второй звук. Во всех случаях на ток — четкие КГР и менее отчетливые сосудистые реакции; III, IV — введение инструкции у больного С. с исходным малореактивным фоном КГР и ирритативным фоном ПГ. После предъявления инструкции происходит некоторое успокоение фона ПГ с одновременным растормаживанием фона КГР. Отчетливых «реакций ожидания» на первый звук нет (III). Только в ответ на четвертый и пятый звуки появляются слабые КГР, сосудистых ориентировочных реакций по-прежнему нет (IV)

сочетаний звука с уколом (5—8). «Реакцию ожидания» укола у больных второй группы можно было получить и без предъявления инструкции, просто путем многократных сочетаний звука с током (8—10 раз). В таких случаях сосудистая реакция и КГР возникали сначала только на ток; в отчете больные отрицали связь между раздражителями, как это было и у больных первой группы; затем появлялись ориентировочные

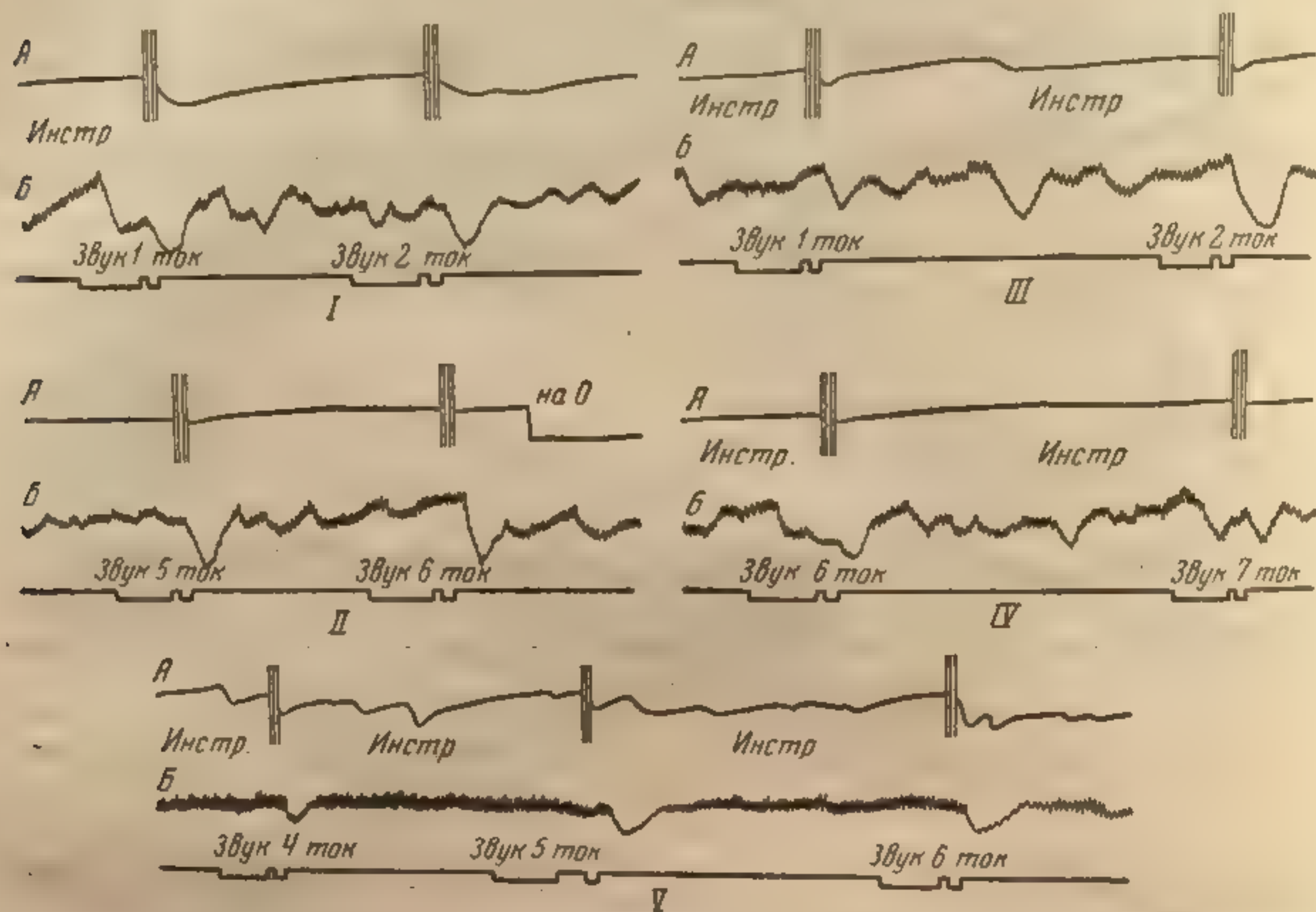


Рис. 28. Выработка условных ориентировочных реакций на сигнальные раздражители методом «нагнетения» инструкций у больных второй группы. А — КГР, Б — сосудистые реакции. I—IV — запись КГР и сосудистых реакций у больного К. (последствия проникающего ранения конвекситальных отделов левой лобной доли); V — те же реакции у больной Б. (астроцитомы полюса правой лобной доли, граничащая с передним рогом бокового желудочка). После введения однократной инструкции, предупреждающей о токе, у больного К. появилась только одна сосудистая «реакция ожидания» укола на первый звук (I), на остальные звуковые сигналы ориентировочные реакции не появлялись (II). Многократное предъявление инструкции перед каждым звуком у данного больного действовало не сразу (III). Только на шестой и седьмой звуки появились сосудистые ориентировочные реакции (IV). У больной Б. каждоразовое предъявление инструкции также оказалось неэффективным (V)

реакции и на звук, однако они были очень неустойчивы, исчезая после 1—2 раз, несмотря на продолжающееся подкрепление звука током¹.

Эти факты отражают общее для всех больных с поражением лобных долей мозга нарушение механизмов замыкания условных связей при участии системы ориентировочного рефлекса.

При отмене болевого подкрепления по инструкции «уколов больше не будет» у больных второй группы происходили только фоновые изменения в характере ПГ и КГР, а иногда, — что особенно интересно, — вновь появлялись исчезнувшие было ориентировочные реакции на звуки, т. е. инструкция не затормаживала, а, напротив, активизировала систему

¹ Условная оборонительная реакция без инструкции вырабатывалась у двух больных второй группы.

ориентировочных реакций, а как звуковой раздражитель, когда вводились инструкции, всего как непосредственно в результате. Основные результаты в следующем.

1. Имелись значительные ориентировочные рефлексы (звуки сплошные и первой группы ориентировочные при меньшей интенсивности да больных наблюдались угашение ориентировочных реакций).

2. Как и у больных с сосудистыми и кожно-гальваническими раздражениями разной интенсивности их выпадения и т. д., в реакции и КГР возникли оборонительные реакции.

3. Имелись значительные ориентировочные реакции, значение которых в инструкции отражалось КГР и особенно на фоновом КГР). Ориентировочные реакции на звуки, наваливались плохо, тогда нарушения условных связей. В обоих случаях ориентировочные реакции были неустойчивы.

4. Отсутствовала ориентировочная реакция в двух случаях болевого подкрепления первой группы нарушения ориентировочных компонентов ориентировочной инструкции. Было нарушение ориентировочной реакции на действие речи на сознание. В обоих случаях ориентировочные реакции были неустойчивы.

5. Как и у больных с поражением лобных долей, было невозможно выработать ориентировочные реакции (или «реакции ожидания» звукового сигнала) многократного повторения.

6. Как и у больных с поражением лобных долей, было невозможно выработать ориентировочные реакции на звуки, наваливались плохо, тогда нарушения условных связей. В обоих случаях ориентировочные реакции были неустойчивы.

Проведенное исследование ориентировочного рефлекса в отделе неврологии с поражением лобных долей. Основные факты ориентировочных реакций.

ориентировочных реакций, действуя, по-видимому, не как семантический, а как звуковой раздражитель. Можно предположить, что и в тех случаях, когда вводились инструкции другого содержания, они действовали прежде всего как непосредственные, а не как словесные раздражители.

Основные результаты, полученные у второй группы больных, состояли в следующем.

1. Имелись значительные нарушения вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса ■ ответ на индифферентные раздражители (звуки сплошные и прерывистые разной интенсивности) в виде ускоренного и генерализованного их угашения; однако по сравнению с больными первой группы ориентировочные сосудистые реакции и КГР возникали при меньшей интенсивности раздражителей и были менее угнетены; у ряда больных наблюдались ирритативный характер ПГ и КГР и длительное угашение ориентировочных реакций.

2. Как и у больных первой группы, имелись нарушения ■ системе сосудистых и кожно-гальванических реакций на электрокожные раздражения разной интенсивности (от 0,1 до 1 ма) в виде угнетения реакций, их выпадения и т. д., но ■ целом у больных второй группы сосудистые реакции и КГР возникали на меньшую интенсивность тока, т. е. порог оборонительных реакций был ниже, чем у больных первой группы.

3. Имелись значительные нарушения в системе вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса ■ ответ на сигнальные раздражители, значение которых вводилось с помощью словесных инструкций; введение инструкций отражалось прежде всего на фоновых показателях ПГ и КГР и особенно на фоновом кожном потенциале (тонической форме КГР). Ориентировочные реакции на сигнальные раздражители восстанавливались плохо, только на первые 1 — 2 сигнала или же (другая форма нарушения условных ориентировочных реакций) на 4 — 6-й сигналы. В обоих случаях ориентировочные реакции на сигнальные раздражители были неустойчивы.

4. Отсутствовала существенная разница в «поведении» ориентировочных реакций в двух вариантах опытов: при счете сигналов и ожидании болевого подкрепления. Таким образом, имелось общее с больными первой группы нарушение влияния речевой системы на вегетативные компоненты ориентировочного рефлекса независимо от содержания инструкции. Было нарушено не только активирующее, но ■ тормозное воздействие речи на систему ориентировочных реакций. Инструкция действовала скорее как непосредственный, а не как семантический раздражитель.

5. Как и у больных первой группы, у второй группы больных оказалось невозможным выработать устойчивые условные ориентировочные реакции (или «реакции ожидания» сигнала) методом многократного сочетания звукового и электрокожного раздражителей или с помощью многократного повторения словесной инструкции.

6. Как и у больных первой группы, отсутствовала корреляция между показателями фона до и после введения инструкции и активностью восстановления ориентировочных реакций в ответ на сигнальные раздражители.

Обсуждение

Проведенное исследование вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса ■ ответ на индифферентные ■ сигнальные раздражители у больных с поражением лобных долей мозга подтвердило полученные раньше факты о диссоциации безусловных и условных ориентиро-

вочных реакций у данной категории больных. В целом ориентировочные реакции на сигнальные раздражители обнаружили у них значительно бо́льшую патологию, чем ориентировочные реакции на индифферентные раздражители. Отсутствие или значительная *неустойчивость и слабость ориентировочных реакций в структуре условной связи* у больных с поражением лобных долей мозга — основной факт, полученный в ранних исследованиях (Е. Д. Хомская, 1960, 1961, 1965; Е. Д. Хомская, А. Р. Лурья, Ю. В. Коновалов, 1961) и подтвержденный в данной экспериментальной работе.

Описанные выше нарушения в системе условных ориентировочных реакций были свойственны главным образом больным с поражениями *передних отделов мозга* и не проявлялись в подобной мере у больных с другой локализацией очага поражения (в задних отделах больших полушарий и в области задней черепной ямки); таким образом, они связаны прежде всего с *локализацией опухоли*.

Как показал анализ полученных результатов, не все больные с поражениями лобных долей мозга в равной мере обнаруживают этот феномен. В наибольшей мере условные ориентировочные реакции нарушаются при массивном одностороннем или двустороннем поражении лобных долей мозга (преимущественно при злокачественных формах опухолей) и особенно — в случаях поражения *медиобазальных отделов коры лобных долей мозга*. Можно предположить, что у всех перечисленных выше больных участком лобных долей мозга, ответственным за осуществление условных ориентировочных реакций является кора медиобазальных отделов. Данное предположение подтверждается тем, что все больные с симптоматикой поражения медиобазальной коры и прилегающих к ней участков лобных долей мозга (за исключением одного случая) вошли в первую группу, проявившую полное отключение ориентировочных реакций на сигнальные раздражители. Близкое отношение к регуляции ориентировочных реакций на сигнальные раздражители имеют, по-видимому, и полюсные отделы лобных долей мозга. Возможно, что и здесь важны в этом отношении также медиальная и базальная кора, и не само вещество полюсных отделов мозга, так как в ряде случаев при явном поражении полюса лобной доли, не затрагивающем, однако, медиобазальной коры, активация ориентировочных реакций после введения инструкции оказывалась относительно сохранной (вторая группа больных).

У больных с наиболее грубыми нарушениями ориентировочных реакций на сигнальные раздражители наметилось некоторое преобладание поражений *левой лобной доли*, а именно: у 64,4% больных первой группы очаг поражения располагался в левом полушарии, среди больных второй группы таких было несколько меньше (50%).

Опыты показали, далее, что выраженность гипертензионного синдрома, сопровождающего поражение лобных долей мозга, не имеет прямого отношения к указанной форме патологии ориентировочных реакций, так как среди больных обеих групп были большие и с резким гипертензионным синдромом и без каких-либо гипертензионных указаний. Доказательством этого положения служит также сохранность ориентировочных реакций на сигнальные раздражители у больных с опухолями в области задней черепной ямки, сопровождающимися, как правило, значительным повышением внутричерепного давления. Величина гипертензии сказывалась, однако, на выраженности патологических изменений фона ПГ и КГР (степени ареактивности кривых, выраженности дыхательных волн в ПГ и т. д.), а также на особенностях ориентировочных реакций на индифферентные раздражители (нарушении «закона силы», повышении

порога ориентировочных и понижении порога оборонительных реакций на звуковые раздражители, быстроте и генерализации угашения ориентировочных реакций, извращении их формы и т. д.).

Отсутствовала также прямая корреляция между степенью патологических изменений фона ПГ и КГР и феноменом восстановления ориентировочных реакций на сигнальные раздражители. При высоких условных баллах патологии фона ПГ и КГР могло наблюдаться как относительно хорошее восстановление ориентировочных реакций на сигнальные раздражители, так и полная ареактивность обоих вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса, что подтверждается на материале не только больных с поражением лобных долей мозга, но также и при другой локализации очага. Однако в целом, у больных первой группы патологические изменения фона ПГ и КГР были более выражены, чем у больных второй группы (4,26 балла и 2,75 балла — исходные показатели по группам).

Данные факты свидетельствуют о наличии *специальных корково-подкорковых путей проведения возбуждения, ответственных за осуществление ориентировочных реакций в структуре условной связи*. Лобные доли и специально, по-видимому, их медиобазальные отделы являются той корковой инстанцией, которая должна быть включена как необходимое звено в системы мозга, регулирующие протекание наиболее сложных форм реакции активации — условных ориентировочных реакций.

Важным экспериментальным фактом явилось то, что наиболее ранимыми у больных с поражением лобных долей мозга были такие условные ориентировочные реакции, которые образуются при участии *речевой системы*. Опыты показали, что в тех случаях, когда образование условных связей шло «снизу», методом обычного сочетания условного (звукового) и безусловного (электрокожного) раздражителя (без предварительной словесной инструкции), условные ориентировочные реакции все-таки восстанавливались, хотя и были очень непрочными.

По-видимому, внутри условных ориентировочных реакций, т. е. ориентировочных реакций на сигнальные раздражители, следует выделить в особую группу такие, которые замыкаются «сверху», через речевую систему. Именно данный вид условных ориентировочных реакций в наибольшей мере был нарушен у больных с поражением лобных долей мозга.

С помощью речевых инструкций нельзя было оказать не только активирующее, но и тормозное влияние на систему ориентировочных реакций (или влияние было слабым и диффузным). Несуществен был также и характер самих инструкций. Глобально был нарушен весь механизм речевой регуляции ориентировочных реакций.

Таким образом, лобные доли мозга связаны с наиболее высокодифференцированной группой условных ориентировочных реакций, образующихся при участии и через посредство речевой системы.

Как показали эксперименты, у больных, страдающих поражением лобных долей мозга, в первую очередь нарушалась *фазическая форма ориентировочного рефлекса* при значительно большей сохранности ее тонической формы (по данным КГР). Даже у очень тяжелых больных с массивным поражением лобных долей мозга или с расположением опухоли в районе медиобазальных образований при полной ареактивности сосудистых реакций и фазических КГР в ответ на сигнальные раздражители тоническая форма КГР в данной ситуации эксперимента изменялась: фоновый кожный потенциал обычно уменьшался по сравнению с той величиной, которую он имел при предъявлении индифферент-

Четкие нарушения имели место у больных с поражением лобных долей мозга и в системе сосудистых реакций и КГР на электрокожные раздражения. Слабые интенсивности электрокожных раздражений, которые должны были бы вызвать не оборонительные, а ориентировочные реакции (и особенно — кожно-гальванические) — оставались, как правило, вообще без ответа. Характерно, что больные часто ощущали эти раздражения, о чем они сообщали в своих отчетах. Данные факты еще раз иллюстрируют глубокое угнетение всей системы ориентировочных реакций, которое описывалось выше.

При предъявлении сильных электрокожных раздражений (1 ма несколько раз у больных первой группы и 0,8—1 ма — у больных второй группы), возникали сосудистые реакции и КГР, которые по форме можно отнести к оборонительным, однако они были неустойчивы, часто небольшой амплитуды и длительности. Сопоставление сосудистых реакций и КГР на ту же интенсивность раздражителя у указанных больных и у здоровых испытуемых показывает явное ослабление этих реакций у больных с поражением лобных долей мозга. Таким образом, понижение порога оборонительных реакций на звуковые сигналы сочеталось с повышением этого порога на электрокожные раздражители¹.

Итак, у больных с поражением лобных долей мозга можно отметить явное снижение величины реакции на электрокожные раздражения разной интенсивности, в том числе и на такие, которые вызывают у здоровых испытуемых болевое ощущение. Нарушение безусловных сосудистых реакций и КГР на электрокожное раздражение у данной категории больных нельзя объяснить поражением тактильного анализатора, как это наблюдалось у больных с очагом поражения в теменных отделах мозга (за редкими исключениями, когда опухоль располагалась на границе лобных и теменных отделов мозга). По-видимому, данное явление имеет общую причину с нарушениями в системе ориентировочных реакций и может быть объяснено с тех же позиций. Поражение в лобных отделах мозга, тесно связанных с верхними отделами ретикулярной системы и особенно с неспецифической таламической системой, приводит к угнетению всех функций этих образований, в том числе и таких относительно примитивных, как реакции на болевое раздражение. Данная группа фактов нуждается в специальном анализе.

Опыты показали далее, что у исследованных нами больных как с поражением лобных долей, так и с поражением других отделов мозга, весьма часто имеется *диссоциация между вегетативными компонентами ориентировочного рефлекса*: при большой ареактивности одного из них (например сосудистого) одновременно наблюдается ирритация другого (например КГР) в виде частых спонтанных колебаний небольшой амплитуды. Данные факты свидетельствуют об известной *автономности* мозговых механизмов, регулирующих протекание сосудистых и кожно-гальванических реакций. Различия в характере вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса касались главным образом фоновых показателей, а также особенностей реакций на индифферентные раздражители. Менее отчетлива была эта диссоциация при введении сигнального значения раздражителей. По-видимому, эта автономность в большой степени касается подкорковых образований, где, вероятно, существует раздельное представительство вазомоторных и кожно-гальванических реакций.

¹ Наши факты не позволяют подробно характеризовать особенности оборонительных реакций у больных с поражением лобных долей мозга, для чего необходима одновременная регистрация сосудистых реакций головы и руки.

Более сложные соотношения, чем были описаны до сих пор (Е. Д. Хомская, 1965), выявились между патологией ориентировочных реакций в структуре условной связи и психопатологической симптоматикой, составляющей так называемый «лобный синдром». Как правило, грубая дезориентация в месте, времени, аспонтанность, не критичность и другие нарушения психических процессов, составляющие симптоматику массивного поражения лобных долей мозга, протекали на фоне полной ареактивности вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса на сигнальные раздражители. Однако в ряде случаев (при поражении медиобазальных отделов коры лобных долей) развернутая психопатологическая симптоматика, характерная для «лобного синдрома» отсутствовала. Больные были правильно ориентированы в окружающем, достаточно правильно вели себя, не было выраженных нарушений интеллектуальных процессов. Имелись лишь признаки стертого «лобного синдрома» в виде неустойчивости внимания, некоторой эмоциональной неадекватности, тонких нарушений регуляции произвольных движений и т. д. В то же время у данных больных ориентировочные реакции после придания раздражителю сигнального значения не восстанавливались. Плетизмограмма и кривая КГР оставались по-прежнему ареактивными.

Были и другие факты, заставляющие допустить возможную самостоятельность этих двух групп явлений. Так, среди больных с явно выраженным синдромом поражения лобных долей мозга имелись такие, у которых можно было все-таки получить условные ориентировочные реакции, хотя и слабо выраженные (вторая группа больных). Особенно демонстративно эта независимость «лобного синдрома» от патологии ориентировочных реакций при действии сигнальных раздражителей проявляется у больных с поражением в задней черепной ямке, у которых в клинической картине отмечались так называемые «вторичные лобные симптомы». В таких случаях резко выраженная «лобная» симптоматика контрастирует с хорошей сохранностью условных ориентировочных реакций, что и позволяет диагностировать подобные состояния (А. П. Куцемилова, А. Р. Лурия, Е. Д. Хомская, 1965). Возникает, таким образом, необходимость тщательного анализа самого «лобного синдрома» с тем, чтобы выделить в нем такие нарушения психических процессов, которые будут коррелировать со степенью патологии ориентировочных реакций на условные раздражители. Возможно, что таким симптомом окажется нарушение произвольного внимания, что, конечно, требует специального изучения.

Исследование вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса при действии несигнальных и сигнальных раздражителей у больных с поражением лобных долей мозга имеет не только теоретическое, но и практическое значение для диагностики заболеваний больших полушарий мозга. Обнаружение грубой патологии условных ориентировочных реакций с большой степенью вероятности дает основание считать, что очаг поражения расположен в лобных долях мозга, скорее с распространением на медиобазальные отделы лобной коры. При меньшей степени патологических нарушений ориентировочных реакций в ответ на сигнальные раздражители следует предположить расположение очага поражения в других отделах лобных долей мозга. В сочетании со всеми клиническими и нейропсихологическими данными особенности протекания ориентировочных реакций на индифферентные и сигнальные раздражители могут служить дополнительным средством диагностики поражений лобных долей мозга — одной из самых трудных областей современной неврологии. Дальнейшее изучение функций лобных долей мозга — и специально их медиобазальных отделов — регуляции ориентировочных

реакций требует выяснения анатомических и внутренних зон всего о краевых зонах), коре нижней а также об эволюции промежуточной коре головного мозга и пограничных образований и имеют отношение к речевому (т. е. к речевой сфере организации и особенностей реакций полушарий).

VEGETATIVE COMPONENTS OF ORIENTING REFLEX IN PATIENTS WITH LESIONS OF THE POSTERIOR

44 normal subjects and 14 patients with lesions of the posterior part of the brain were studied.

Experiments showed that the orienting reflex to signals — particularly in patients with lesions of the posterior part of the brain — is intact. This indicates that the orienting reflex takes place within the posterior part of the brain.

Phasic components of the orienting reflex in patients with lesions of the posterior part of the brain are intact. This indicates that the orienting reflex takes place within the posterior part of the brain.

реакций требует выяснения роли других корковых и подкорковых образований, анатомически и функционально тесно связанных с корой нижней и внутренней поверхностей лобных долей мозга. Речь идет прежде всего о краевых зонах новой коры (лимбической и островковой областях), коре нижней и частично внутренней поверхности височной доли, а также об эволюционно более старых формациях (древней, старой и межуточной коре по классификации Н. Н. Филимонова), а именно: аммоновом роге и пограничных с ним образованиях энторинальной коры. Данные образования осуществляют регуляцию состояний нервной ткани и имеют отношение к механизмам подкрепления (положительного и отрицательного), т. е. к анализу сигнализации, поступающей из внутренней сферы организма (Г. И. Поляков, 1962). Изучение роли данных формаций и особенно лимбической системы в осуществлении ориентировочных реакций поможет выяснить функции собственно лобных долей мозга — наиболее молодого и сложного из образований больших полушарий.

VEGETATIVE COMPONENTS OF ORIENTING REFLEX TO INDIFFERENT AND SIGNIFICANT STIMULI IN PATIENTS WITH LESIONS OF THE FRONTAL LOBES

E. D. Homskaya

44 normal subjects, 45 patients with lesions of the frontal lobes, 31 patients with lesions of the posterior parts of the brain and 18 patients with tumors of the fossa posterior and general intracranial hypertension were studied. Plethysmographic and galvanic skin components of the orienting reflex to the sound stimuli were recorded.

Experiments showed that in patients with lesions of the frontal lobes — particularly in the medio-basal parts — there is failure to restore habituated orienting reflex when the sound stimuli receive a meaningful (signalling) function given by a verbal instruction. This failure differentiates these patients from normal subjects as well as from patients with lesions of the posterior parts of the brain. In the latter groups restoration of the plethysmographic and galvanic skin components of the orienting reflex takes place when the habituated stimuli receive their signalling function.

Phasic components of a GSR index of the orienting reflex suffered in frontal lobe patients more than tonic components. A dissociation between different vegetative symptoms of the orienting reflex was seen. There is a loss of verbal regulation of the vegetative components of the orienting reflex to signalling stimuli independently of the general type of defects in pathology indicated by plethysmographic curves and the galvanic skin reflex. No correlation between these changes and the range of frontal syndrome was observed.

ОСОБЕННОСТИ ЧАСТОТНОГО СПЕКТРА ЭЭГ ПРИ ДЕЙСТВИИ ИНДИФФЕРЕНТНЫХ И СИГНАЛЬНЫХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ В НОРМЕ И ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ МОЗГА

О. П. Барановская и Е. Д. Хомская

Одним из компонентов ориентировочного рефлекса является изменение биоэлектрической активности головного мозга, которое выражается либо в виде реакции депрессии фонового альфа-ритма и появлении низкоамплитудной бета-активности («реакции активации»), либо в виде перехода от медленных тета-волн к альфа-колебаниям с последующей депрессией альфа-ритма и усилением бета-активности («реакции пробуждения»). В обоих случаях происходит повышение уровня возбуждения, что находит свое отражение на электроэнцефалограмме в сдвиге электрической активности в сторону более высоких частот (Е. Н. Соколов, 1958, 1964).

ЭЭГ-компонент ориентировочного рефлекса возникает на «новизну» раздражителя, угасает по мере повторения и восстанавливается при его изменении или придании ему сигнального значения, т. е. подчиняется всем основным закономерностям ориентировочных реакций.

В ответ на сигнальные раздражители, как показали многочисленные исследования (Е. Н. Соколов, 1958; М. Б. Михалевская, 1960; Н. И. Гращенков, Л. П. Латаш, 1963 и др.), ЭЭГ-компонент ориентировочного рефлекса более интенсивен и медленнее угасает, чем на индифферентные раздражители, подобно остальным компонентам ориентировочного рефлекса.

Генерализованная форма ориентировочного рефлекса отражается на ЭЭГ-компоненте в виде изменения биоэлектрической активности мозга по всей коре больших полушарий независимо от модальности раздражителя. Локальная форма ориентировочного рефлекса в ее электроэнцефалографическом выражении представляет собой местное изменение биоэлектрической активности мозга в зоне корковой проекции раздражителя (Е. Н. Соколов, 1958). В зависимости от скорости угашения ЭЭГ-реакции различают фазическую, быстро угасающую, и тоническую, длительно сохраняющуюся, ориентировочные реакции (Шарплесс и Джаспер, 1956 и др.).

При исследовании ЭЭГ-компонента ориентировочного рефлекса, как правило, изучается реакция депрессии альфа-ритма (ее длительность, латентный период), которая рассматривается в целом, без оценки степе-

ни изменений различных альфа-частот. Между тем большой интерес может представить анализ «поведения» отдельных альфа-частот при действии индифферентных и сигнальных раздражителей. Ценные сведения о природе ЭЭГ-компонента ориентировочного рефлекса могут быть получены также при специальном изучении других — более низких и более высоких — колебаний в момент действия раздражителей.

Изучение этих вопросов может быть осуществлено с помощью непрерывного анализа частотного спектра ЭЭГ.

Впервые частотный спектр ЭЭГ был получен Дитшем (1932), использовавшим метод Фурье. Автором были выделены основная частота альфа-ритма и ряд гармонических составляющих. Позже М. Н. Ливановым (1938) был проведен анализ электроцереброграммы по методу Н. А. Бернштейна. В дальнейшем построение и изучение частотного спектра ЭЭГ проводилось рядом советских и зарубежных исследователей с использованием как математического, так и автоматического анализов (П. И. Шпильберг, 1941; Джиббс, 1942; Е. Н. Соколов и Н. Н. Данилова, 1958; Н. Н. Данилова, 1959, 1963; В. А. Ильянок, 1960, 1961, 1962 и др.).

С помощью автоматического анализа частот было установлено, что у здоровых испытуемых частотный спектр ЭЭГ разных областей мозга различается прежде всего по степени выраженности альфа-ритма: по мере удаления от затылочных областей к лобным амплитуда альфа-частот падает (Джиббс, 1942 и др.).

Изучение частотного спектра ЭЭГ при действии индифферентных и сигнальных ритмических световых раздражителей показало, что при давлении ритмическим световым раздражителем сигнального значения изменяет характер перестройки корковых ритмов. В период становления временной связи ранее угашенная перестройка резко возрастает, усиливается перестройка биотоков мозга на высокие частоты световых мельканий по сравнению с низкими, одновременно изменяется и фоновая электрическая активность головного мозга: в спектре ЭЭГ начинает преобладать альфа-ритм. Таким образом, под влиянием инструкции происходит сдвиг в частотном спектре ЭЭГ в сторону более быстрых колебаний и повышение лабильности корковых нейронов (Н. Н. Данилова, 1959).

Большой интерес представляет изучение частотного спектра ЭЭГ при различных очаговых поражениях мозга.

Как известно, при органических поражениях мозга вблизи патологического очага регистрируются медленные дельта-, а иногда тэта-волны, отличные от медленных волн ЭЭГ здорового человека при засыпании. Вдали от первичного очага поражения, как правило, регистрируются одиночные медленные волны, чередующиеся с неравномерным, сниженным альфа-ритмом; при афферентных раздражениях происходит увеличение амплитуды и периода колебания медленных волн, что свидетельствует о понижении функциональной подвижности мозга в области очага (В. Е. Майорчик и В. С. Русинов, 1954; В. Е. Майорчик, 1956, 1957; А. А. Соколова, 1957 и др.). При поверхностных корковых опухолях над местом опухоли регистрируются дельта-волны, а в окружающей тэта-ритм; при глубоких подкорковых опухолях, не распространяющихся на кору больших полушарий, в электроэнцефалограмме часто появляются тэта-волны (Уолтер и Доуэй, 1944 и др.).

Исследование частотного спектра ЭЭГ при очаговых поражениях мозга, проведенное О. М. Гриндель (1963, 1964) с помощью автоматического анализатора и интегратора, показало, что наибольшее отклонение частотного спектра ЭЭГ больных с очаговыми поражениями моз-

га от нормального спектра ЭЭГ наблюдается в диапазоне дельта- и альфа-частот с максимумом отклонения в зоне очага. Сдвиги диапазона дельта-волн больше выражены при внутримозговых, чем при внемозговых опухолях.

Исследование различных компонентов ориентировочного рефлекса при локальных поражениях лобных долей мозга обнаружило значительные нарушения в системе ориентировочных реакций. Вегетативные компоненты ориентировочного рефлекса (сосудистые и кожно-гальванические реакции), как правило, ослаблены, легко угасают при действии как индифферентных, так и сигнальных раздражителей, особенно в тех случаях, когда сигнальное значение раздражителям придается с помощью словесных инструкций. Подобные нарушения значительно реже встречаются при поражении задних отделов больших полушарий и гипертензионно-гидроцефальном синдроме, возникающем при опухолях в области задней черепной ямки. (Е. Д. Хомская, 1961, 1965). ЭЭГ-компонент ориентировочного рефлекса (в форме реакции депрессии альфа-ритма) у больных с грубыми поражениями лобных отделов головного мозга при выработке условных двигательных реакций слабо выражен и неустойчив (Н. А. Филиппычева, 1963).

Задача настоящего исследования состояла в изучении особенностей частотного спектра ЭЭГ у больных с поражением лобных долей головного мозга при действии индифферентных и сигнальных раздражителей. Особое внимание обращалось на изменение различных частот альфа-диапазона в момент действия раздражителей по сравнению с фоновой активностью.

Контрольное исследование проводилось на здоровых испытуемых и больных с поражением задних отделов больших полушарий. ЭЭГ отводилась от затылочно-теменных отделов здорового полушария — зоны максимальной выраженности альфа-ритма.

Методика

В ходе опыта испытуемый находился в затемненной, экранированной кабине. Регистрация электроэнцефалограммы (ЭЭГ) производилась на 10-канальном энцефалографе фирмы «Альвар». Применялось биполярное отведение от трех областей левого и правого полушария: затылочно-теменной, теменно-центральной и центрально-затылочной. Звуковые раздражители подавались от фото-фоностимулятора фирмы «Альвар» (приставка к энцефалографу). Интенсивность звуков была постоянной — около 70 дБ; длительность — 0,6 сек; звуки подавались пачками, общей длительностью в 10 сек, по 10—12 звуков в каждой пачке. Опыт продолжался 40—60 мин.

Перед предъявлением звуковых раздражителей записывалась фоновая ЭЭГ от указанных выше областей левого и правого полушарий, затем подавались индифферентные прерывистые звуковые раздражители (15—20 пачек с 30—40-секундными интервалами между ними) — I серия. После этого вводилась инструкция: «считайте количество звуков в пачке, суммируя пачки друг с другом, пока вас не попросят дать ответ» — II серия.

После подачи 15—20 пачек сигнальных звуков задание отменялось, и испытуемому вновь предъявлялись 15—20 пачек индифферентных звуковых раздражителей той же длительности, частоты и громкости — III серия.

В течение всего опыта велась непрерывная запись частотного спектра ЭЭГ с помощью электронного гармонического анализатора системы Уолтера (фирма «Эдисван»). 24 фильтра анализатора были настроены на дельта-(1,5; 2; 2,5; 3; 3,5 кол/сек), тета-(4; 5; 6; 7 кол/сек), альфа-(8; 9; 10; 11; 12; 13 кол/сек) и бета-(14; 15; 16; 18; 20; 22; 24; 27; 30 кол/сек) частоты. Энергия каждой из 24 частот усреднялась за 10 сек.

При обработке экспериментальных данных амплитудная характеристика энергии каждой частоты выражалась в условных единицах¹. Исследовались 10-секундные периоды анализа ЭЭГ непосредственно перед предъявлением раздражителя, в момент его действия и после его прекращения. Это давало возможность судить об изменениях

¹ Величина амплитуды выражалась в миллиметрах отклонения пера.

частотного спектра
ностью до и после
На основании
стики фоновой ЭЭГ
анализа (крайней
рентных и сигналь
лочно-теменных о
до предъявления
Усреднение произ
явленных раздра
в опыте спектр ал
венно 1—5-му, 6—
Чтобы сравни
в ответ на индиф
числялась в проц
малась за 100%.
откладывались час
ная в процентах по
раздражителей).
Были исследов
передних (префрон
ных (теменных, те

Особенности
индифферентных

У всех восьми
ЭЭГ доминиров
раз активность
2—3 частоты а
на рис. 1, альфа
среди альфа-час

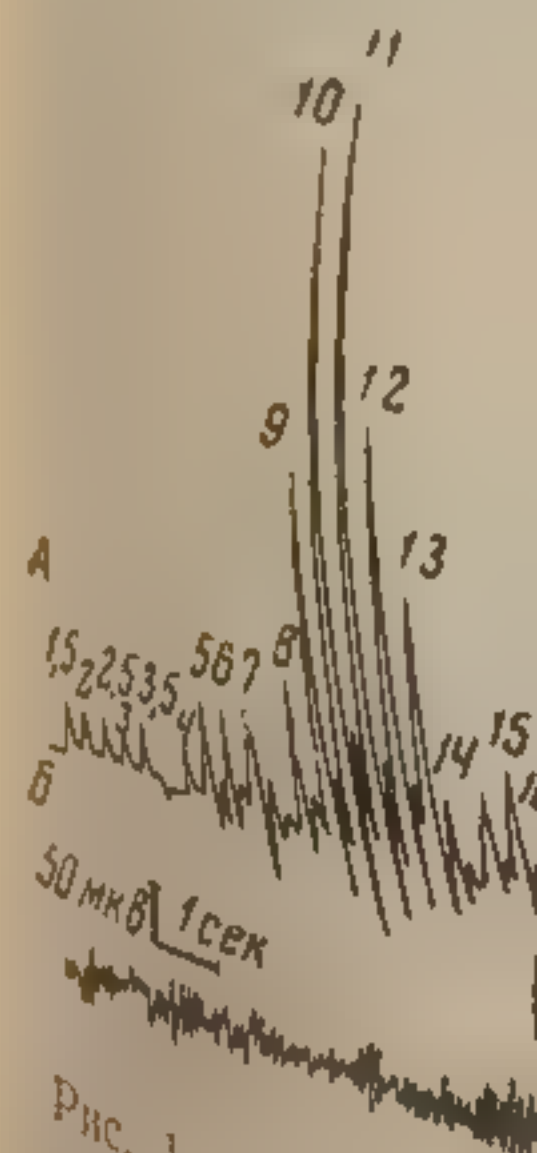


Рис. 1. Фоновая
А — показания

Опыты показ
ные спектры ЭЭГ
полушарий, не им
рации (рис. 2).
удаления от заты
чено и в литерату
17 Зап. 39

частотного спектра ЭЭГ во время действия сигналов по сравнению с фоновой активностью до и после его предъявления.

На основании данных анализатора строился спектр частот ЭЭГ. Для характеристики фоновой ЭЭГ спектр каждой области вычислялся как среднее из 10 периодов анализа (крайние значения не учитывались). С целью обнаружения влияния индифферентных и сигнальных раздражителей на частотный спектр ЭЭГ (записанной от затылочно-теменных отделов одного из полушарий) строился усредненный спектр фона ЭЭГ до предъявления раздражителей, в момент их действия и после их прекращения. Усреднение производилось из 15 периодов анализа, соответственно количеству предъявленных раздражителей. Кроме того, для оценки динамики действия раздражителей в опыте спектр альфа-частот строился как среднее из пяти периодов анализа соответственно 1—5-му, 6—10-му и 11—15-му предъявлениям раздражителей.

Чтобы сравнить величину реакции депрессии различных частот альфа-диапазона в ответ на индифферентные и сигнальные раздражители, активность альфа-частот вычислялась в процентах по отношению к исходной фоновой величине, которая принималась за 100%. На основании этих данных строились графики, где по оси абсцисс откладывались частоты альфа-диапазона, а по оси ординат — их активность, выраженная в процентах по отношению к фону (при действии 1—15-го или 1—5; 6—10; 10—15-го раздражителей).

Были исследованы 8 здоровых испытуемых, 5 больных с локализацией очага в передних (префронтальных, средне- и задне-лобных) и 4 больных с поражениями задних (теменных, теменно-височных и теменно-затылочных) отделов мозга.

Результаты

Особенности частотного спектра ЭЭГ при действии индифферентных и сигнальных звуковых раздражителей у здоровых испытуемых

У всех восьми исследованных нами здоровых испытуемых в спектре ЭЭГ доминировали частоты альфа-диапазона, превышая в несколько раз активность других частот; чаще всего наибольшую энергию имели 2—3 частоты альфа-диапазона (рис. 1). В фоновой ЭЭГ, приведенной на рис. 1, альфа-ритм превосходит все остальные частоты спектра и среди альфа-частот наибольшую энергию имеют 10—11 гц.

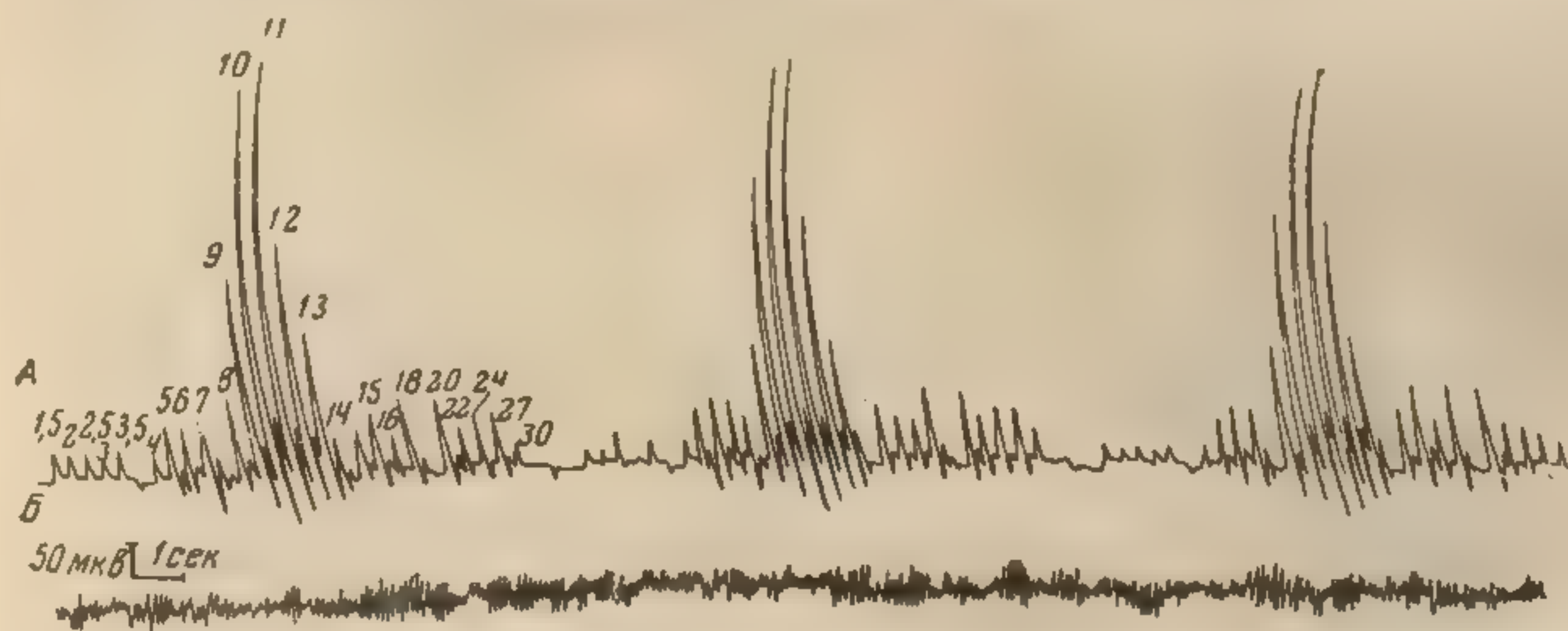


Рис. 1. Фоновая запись ЭЭГ здоровой испытуемой Ан. (теменно-затылочное отведение, левое полушарие).

А — показания анализатора (изображены три 10-секундных периода анализа);
Б — анализируемая электроэнцефалограмма

Опыты показали, что у большинства здоровых испытуемых частотные спектры ЭЭГ, записанные с идентичных участков правого и левого полушарий, не имеют заметных различий, совпадая по общей конфигурации (рис. 2). Выявляется снижение энергии альфа-частот по мере удаления от затылочных областей мозга к лобным, как это было отмечено и в литературе (Джиббс, 1942 и др.).

Как указывалось выше, в эксперименте с применением индифферентных и сигнальных звуков прослеживалось изменение частотного спектра ЭЭГ, записанной от затылочно-теменных отделов одного из полушарий мозга. При этом главное внимание обращалось на «поведение» частот альфа-диапазона.

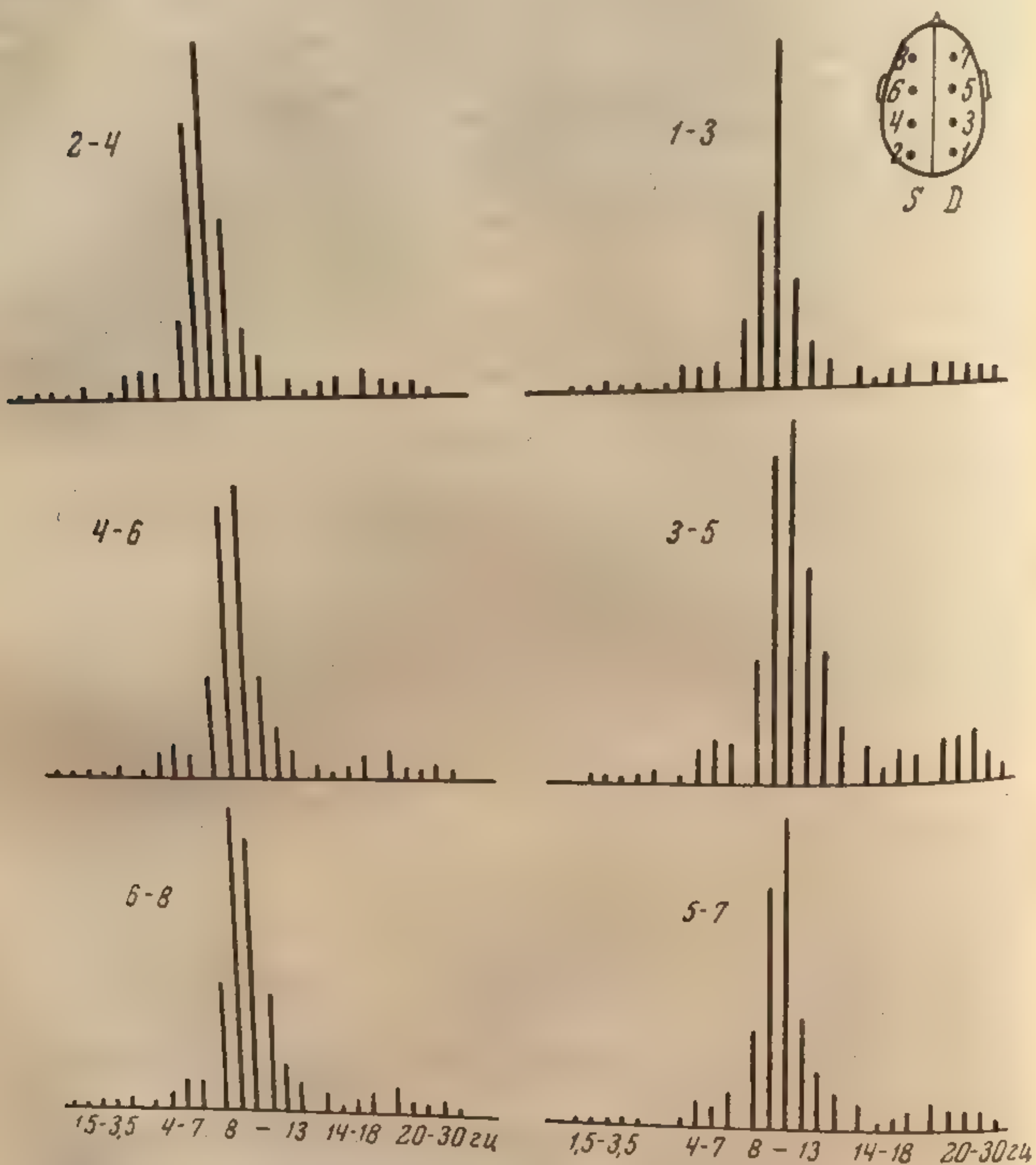


Рис. 2. Частотные спектры фоновой ЭЭГ, записанной с различных участков левого и правого полушарий (затылочн-теменных, теменно-центральных и центрально-задне-лобных) у здоровой испытуемой К. Представлены усредненные данные из 10 периодов анализа ЭЭГ по каждому отведению

Предъявление *индифферентных звуковых раздражителей* вызывало у здоровых испытуемых отчетливую депрессию альфа-ритма. В среднем у восьми испытуемых снижение альфа-активности в момент предъявления 1 — 15-го звуков по сравнению с исходным фоном составляло 10 — 20%. Однако эта реакция постепенно угасала (в среднем к 10-му

На рис. 3 при
в момент предъяв
нальных (Б II) (у
рисунка видно, что

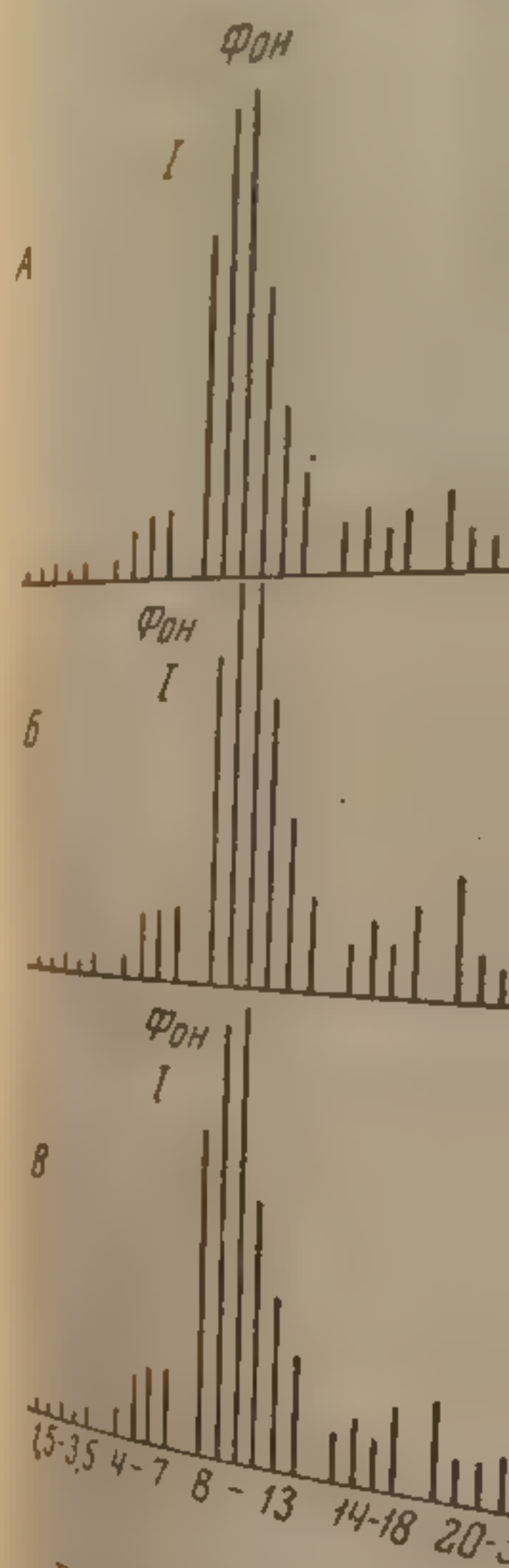


Рис. 3. Изменения частотных спектров звуков (II) и (III) перед звуками (I), в момент прекращения (III); В — снова индифферентная частота

Введение ин-
струмента ЭЭГ
здоровых испы-
туемых звуков резко
глубокой, захв-
ляющей депрессии
наибольшей умнен-
ности активности
сокращалась также
образом, де-
прессивных раз-
личий в ответ на ин-

предъявлению индифферентного раздражителя). Отмечено, что в ответ на индифферентные звуки наблюдается широкая депрессия почти всех частот альфа-диапазона как низких, так и высоких (рис. 3).

На рис. 3 приведен частотный спектр ЭЭГ здоровой испытуемой К. в момент предъявления звуков: индифферентных (А II и В II) и сигнальных (Б II) (усреднение эффекта действия 15 раздражителей). Из рисунка видно, что в ответ на индифферентные раздражители депресси-

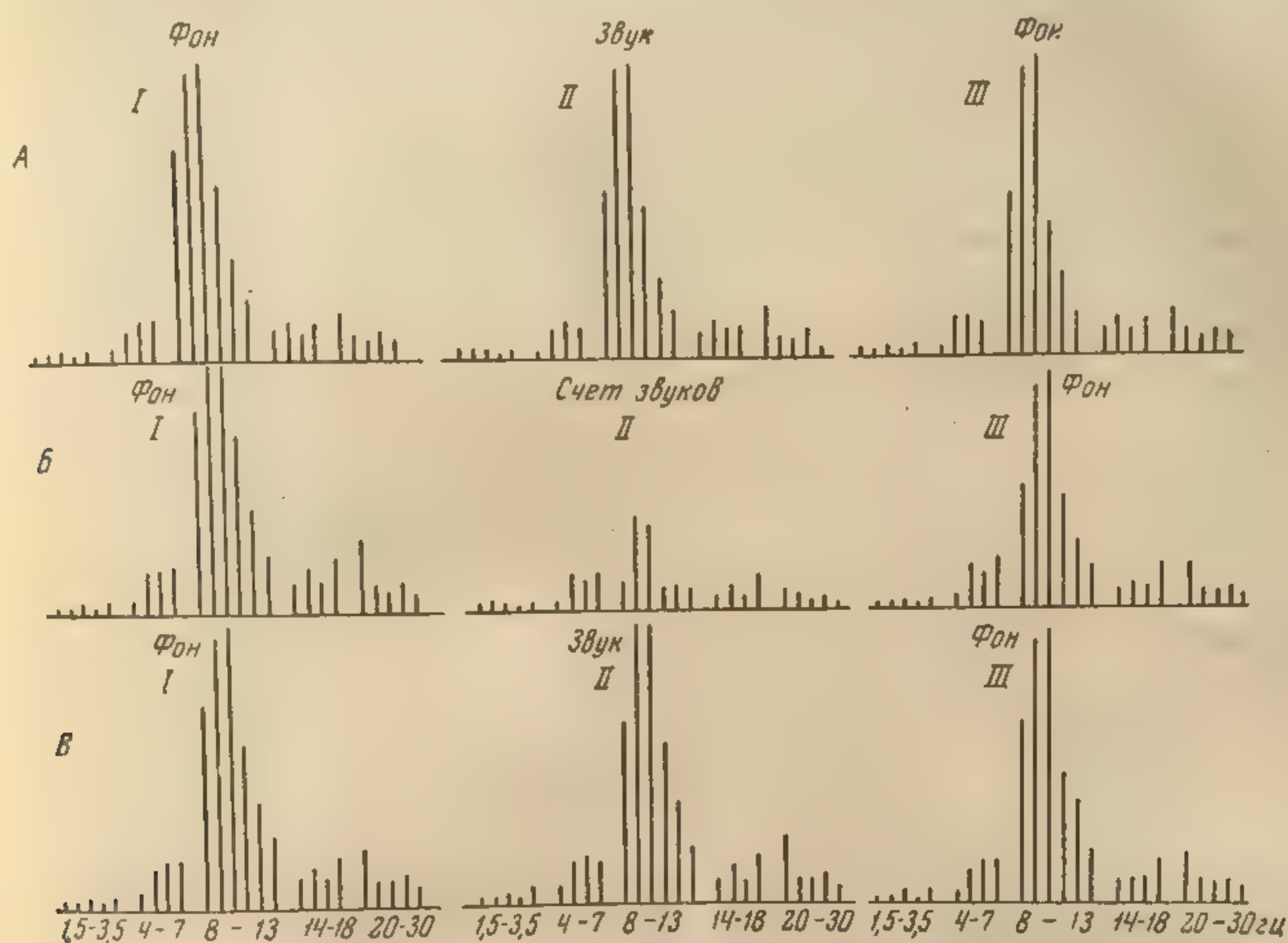


Рис. 3. Изменения частотного спектра ЭЭГ при действии индифферентных и сигнальных звуковых раздражителей у здоровой испытуемой К.
А — частотные спектры ЭЭГ перед звуками (I), в момент предъявления индифферентных звуков (II) и после их прекращения (III); Б — частотные спектры ЭЭГ перед звуками (I), в момент предъявления сигнальных звуков (II) и после их прекращения (III); В — частотные спектры ЭЭГ перед звуками (I), во время действия вновь индифферентных звуков (II) и после их прекращения (III). Каждый спектр — среднее из 15 периодов анализа

руют частоты 8, 11, 12 и 13 гц. Величина депрессии составляла 19—25% по отношению к фону.

Введение инструкции «считайте звуки», т. е. придача раздражителям сигнального значения, отчетливо отражалось на частотном спектре ЭЭГ здоровых испытуемых. Энергия альфа-колебаний в момент предъявления звуков резко уменьшалась: депрессия альфа-частот становилась более глубокой, захватывая все частоты альфа-диапазона. В приведенном выше примере в момент действия сигнальных раздражителей наибольшей депрессии подвергались высокие альфа-частоты (11—12 гц), их активность уменьшалась на 80—87% по сравнению с фоном. Сильно сокращалась также и энергия частот 8, 9, 10 и 13 гц (от 63 до 65%). Таким образом, депрессия различных частот альфа-диапазона при действии сигнальных раздражителей в 2,5—4 раза превосходила величину реакции в ответ на индифферентные раздражители. В среднем по вось-

ми испытуемым депрессия альфа-частот в ответ на 1—15-й сигнальные раздражители составляла 18—35% по сравнению с фоном, превышая глубину депрессии на индифферентные звуки.

При действии сигнальных звуков наметилась тенденция к избирательной реактивности различных частот альфа-диапазона. Если на индифферентные звуки в относительно одинаковой степени депрессировали и нижние и верхние частоты альфа-диапазона, то при действии сиг-

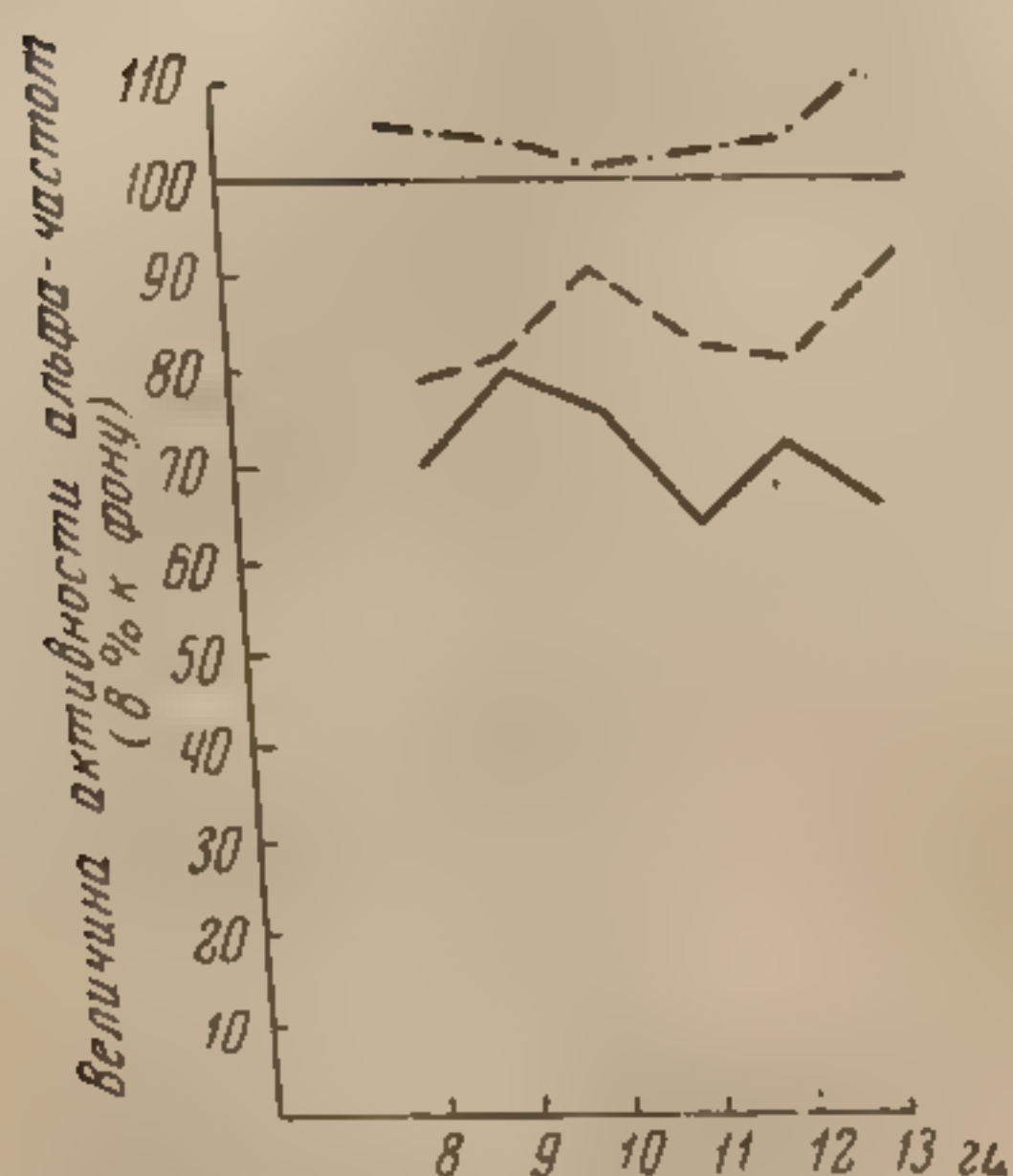


Рис. 4. Реакция депрессии различных частот альфа-диапазона на 1—15-е индифферентные и сигнальные раздражители. Средние данные по восьми здоровым испытуемым. По оси абсцисс — частоты альфа-ритма, по оси ординат — величина активности альфа-частот, выраженная в процентах к фону, который всегда принимался за 100%. Линия пунктиром — активность альфа-частот в ответ на индифферентные звуки до введения инструкции; сплошная линия — активность альфа-частот в ответ на сигнальные звуки; линия штрих-пунктиром — активность альфа-частот в ответ на индифферентные звуки после отмены задания «считать звуки».

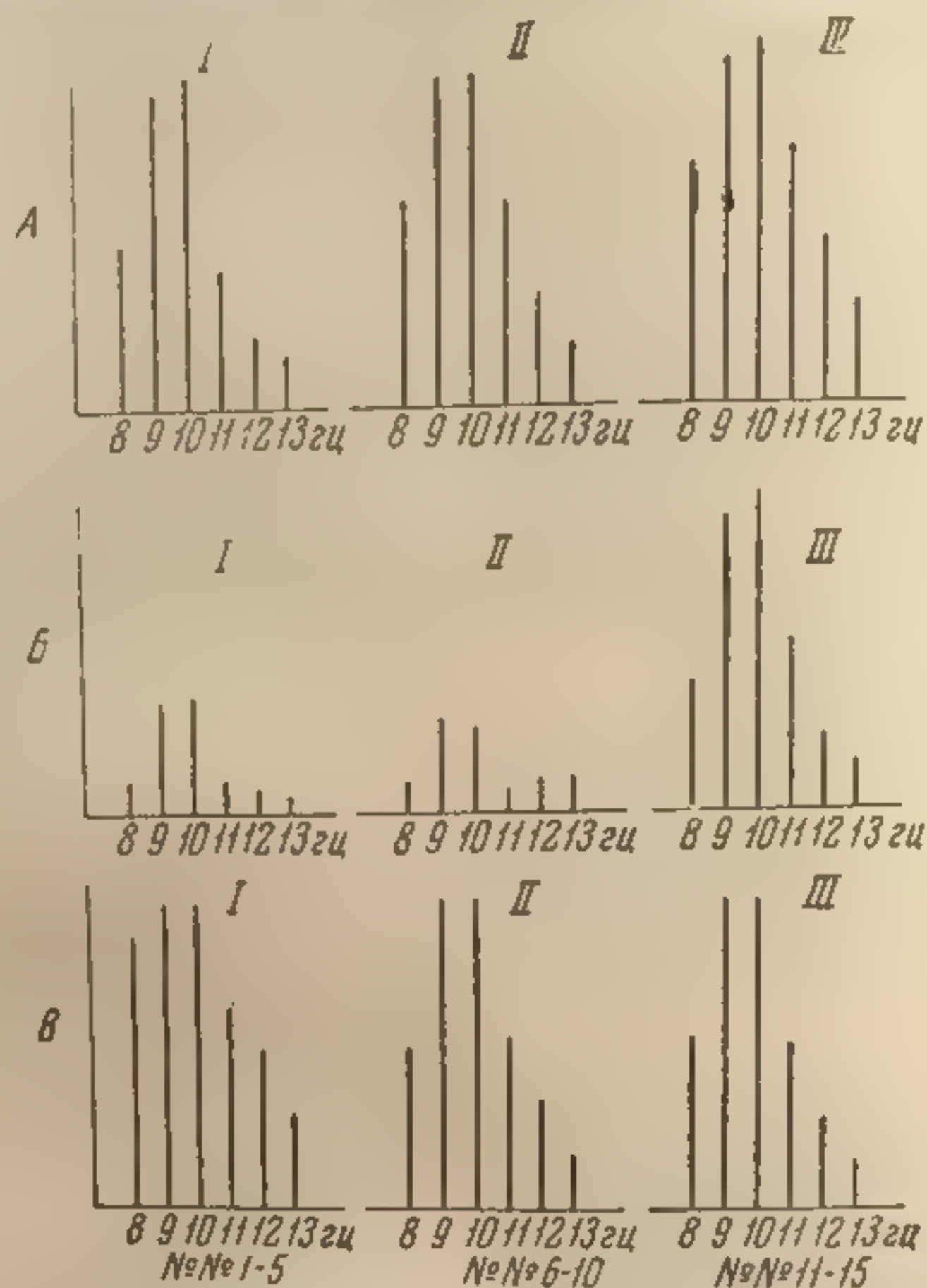


Рис. 5. Динамика изменений альфа-частот (в абсолютных величинах) при действии индифферентных и сигнальных раздражителей у здоровой испытуемой К.

А — активность альфа-частот при предъявлении 1—5-го (I), 6—10-го (II) и 11—15-го (III) индифферентных раздражителей до введения инструкции; Б — активность альфа-частот при предъявлении 1—5-го (I), 6—10-го (II) и 11—15-го (III) сигнальных раздражителей (счет звуков); В — активность альфа-частот при предъявлении 1—5-го (I), 6—10-го (II) и 11—15-го (III) индифферентных раздражителей после отмены задания. Цифры обозначают частоты альфа-ритма и порядковые номера раздражителей.

нальных звуков в большей степени уменьшалась энергия верхних (11—13 Гц) альфа-частот (рис. 4).

Различия в действии сигнальных и индифферентных раздражителей проявились и в скорости угашения реакции депрессии альфа-частот. Так, если при действии индифферентных звуковых раздражителей уже к 10-, а иногда и к 6-му предъявлению сигналов реакция депрессии альфа-частот значительно уменьшалась (иногда исчезая совсем), то введение инструкции «считать звуки» делало ее более устойчивой: у ряда ис-

пытуемых эта реакция угасала. На рис. 5 приведены данные при действии индифферентных и сигнальных раздражителей (Б и В). Видно, что реакция депрессии на сигнальные звуки более устойчивая, чем на индифферентные. Рис. 6 представляет динамику влияния ин-

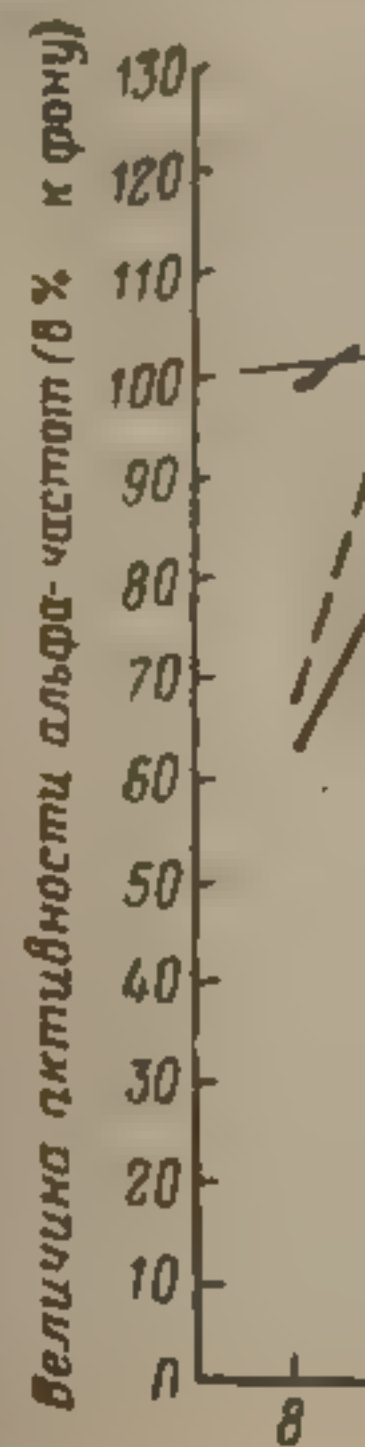


Рис. 6. Динамика изменений альфа-частот (в абсолютных величинах) при действии индифферентных и сигнальных раздражителей у здоровой испытуемой К.

пытываемых эта реакция угасала. На рис. 5 приведены данные при действии индифферентных и сигнальных раздражителей (Б и В). Видно, что реакция депрессии на сигнальные звуки более устойчивая, чем на индифферентные. Рис. 6 представляет динамику влияния ин-

пытуемых эта реакция сохранялась и при 11—15-м предъявлении сигналов. На рис. 5 представлена активность альфа-частот в абсолютных величинах при действии индифферентных (А II и В II) и сигнальных раздражителей (Б II) у испытуемой К. Очевидно, что депрессия альфа-частот на сигнальные звуки не только в несколько раз сильнее, но и продолжительнее, чем на индифферентные, она отчетливо сохраняется и при 6—10-м предъявлении звуковых раздражителей (Б III).

Рис. 6 представляет собой усредненную по восьми испытуемым картину влияния индифферентных и сигнальных раздражителей на актив-

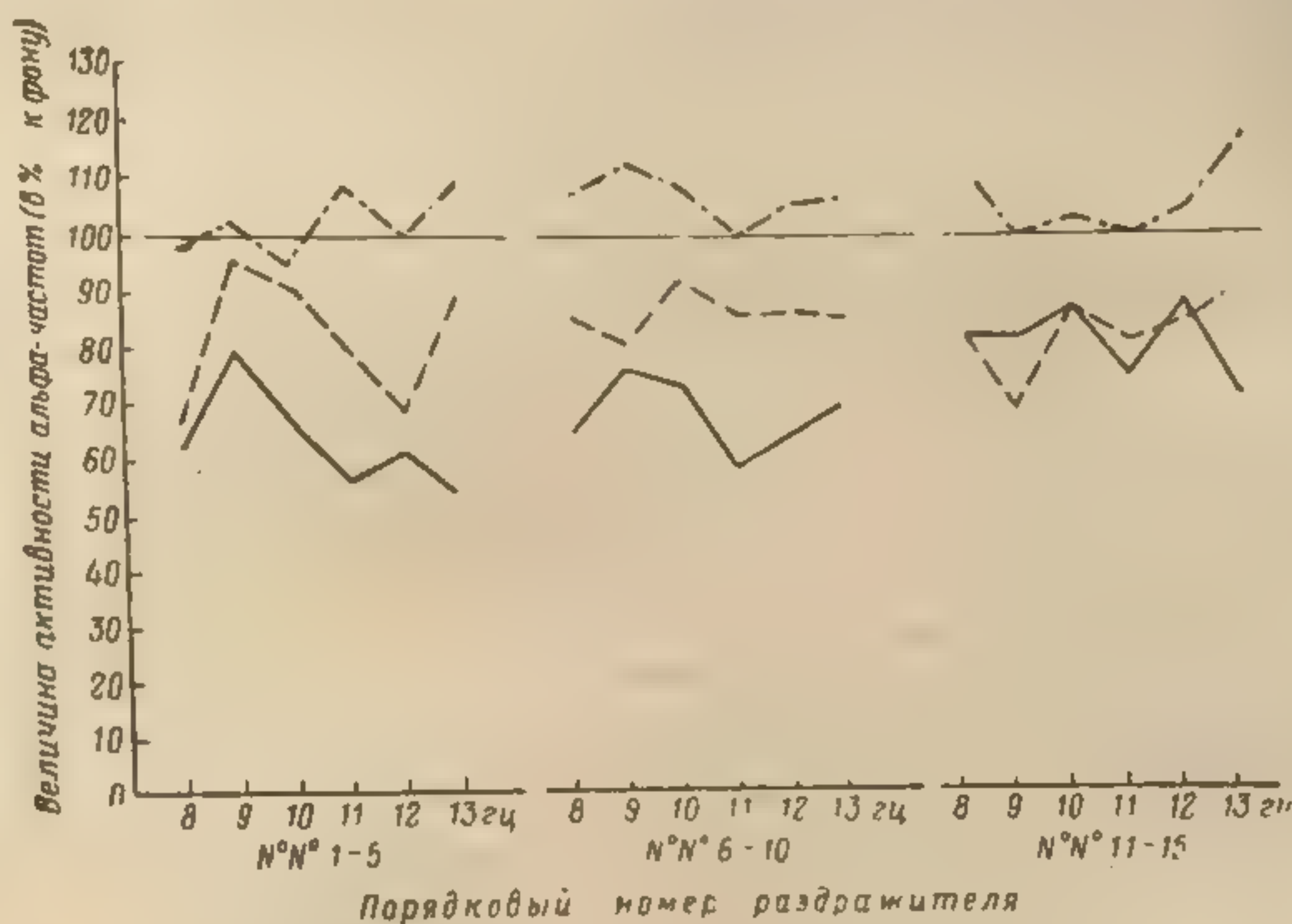


Рис. 6. Динамика угашения реакции депрессии альфа-ритма при действии индифферентных и сигнальных раздражителей ■ норме. Средние данные по восьми испытуемым при предъявлении 1—5, 6—10 и 11—15-го раздражителей. Обозначения те же, что и на рис. 4

ность частот альфа-диапазона, выраженную в процентах по отношению к исходному фону этой активности. Как видно из рисунка, при действии первых пяти раздражителей депрессия альфа-частот гораздо сильнее ■ ответ на сигнальные звуки (сплошная линия), чем на индифферентные, предъявленные перед и после сигнальных (линии пунктиром). Глубина депрессии альфа-частот достигает при этом 45% по отношению к фону. Это различие сохраняется и при действии 6—10-го раздражителей. Таким образом, величина реакции депрессии альфа-частот на 1—10-й раздражитель при действии сигнальных звуков значительно больше, чем при предъявлении индифферентных. Однако можно заметить, что на раздражители, предъявленные после 10-го, реакция депрессии альфа-частот начинает угасать как на сигнальные, так и на индифферентные звуки, причем угашению в первую очередь подвергается депрессия на индифферентные звуки. Из данного рисунка видно также, что после отмены задания раздражители, вновь ставшие индифферентными, не вызывают уже никакой реакции депрессии альфа-ритма. Более того, наблюдается даже некоторое увеличение активности этой группы частот по сравнению с фоном независимо от порядкового номера предъявления раздражителей (см. рис. 6, а также рис. 4, линия штрихпунктиром). Данный факт отражает четкое изменение функционального состояния коры головного мозга после отмены сигнального значения раздражителей.

Таким образом, полученные на здоровых испытуемых результаты исследования подтверждают литературные данные о реакции депрессии частот альфа-диапазона как компоненте ориентировочного рефлекса. Они показывают, что, хотя реакция депрессии альфа-частот возникает как на индифферентные, так и на сигнальные раздражители, существует, однако, значительная разница в глубине и составе этой реакции: на сигнальные раздражители реакция более интенсивна, глубока, имеет меньшую скорость угашения, чем на индифферентные. Наметилась также разница в «поведении» отдельных частот альфа-диапазона в ответ на индифферентные и сигнальные звуки: при действии первых депрессируют, как правило, все частоты альфа-диапазона, в том числе и низкие (8—9 гц), при действии вторых — в большей степени депрессируют высокие альфа-частоты (11—13 гц).

Особенности частотного спектра ЭЭГ при действии индифферентных и сигнальных звуковых раздражителей у больных с поражением передних отделов мозга

Исследовались 5 больных с поражением лобных долей мозга. Из них у одного больного имелась внутримозговая, у четверых — внемозговые опухоли мозга. У трех больных опухоль располагалась в правом, у двух — в левом полушарии мозга. Очаг поражения локализовался в задних отделах лобной доли (у двух больных), в межполушарной щели парасагиттально, больше слева (у двух больных), в конвекситальных отделах лобной доли (у одного больного). У четырех больных диагноз был верифицирован на операции, у одной больной — с помощью ангиографии.

Неврологическая локальная симптоматика складывалась из адверсивных припадков (у двух больных), снижения обоняния с одной или с обеих сторон (у трех больных), легких пирамидных нарушений и изменений мышечного тонуса (у всех больных), рефлексов орального автоматизма, хватательных рефлексов (у двух больных), недостаточности VII нерва по центральному типу (у всех больных).

Общемозговая симптоматика наблюдалась в разной степени у большинства больных. Выраженный гипертензионно-гидроцефальный синдром (в виде головных болей, иногда сопровождаемых рвотой, изменений на глазном дне, значительного повышения ликворного давления — до 350 мм вод. ст., и изменений на краниограмме) отмечался только у двух больных. У трех больных внутричерепная гипертензия была выражена слабо (на фоне умеренных головных болей имелась некоторая нечеткость и ступенчатость границ сосков зрительных нервов, небольшое повышение внутричерепного давления — до 230—250 мм вод. ст.).

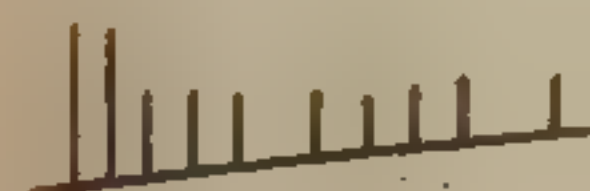
При электрофизиологическом исследовании обнаружена относительная сохранность альфа-ритма (больше в задних отделах полушарий). Бета-ритмика была выражена незначительно. На этом фоне у всех больных выявлялся очаг патологической электрической активности в виде медленных волн большой амплитуды и длительности в лобных отведениях. У двух больных медленные волны регистрировались в передних отделах обоих полушарий.

Нейропсихологическое исследование обнаружило у трех больных лишь некоторые симптомы нарушения высших корковых функций, характерные для поражения передних отделов больших полушарий. На фоне общей сохранности ориентировки в месте и времени отмечались лишь некоторые эмоциональные изменения в виде неадекватной реакции на болезнь, элементов эйфории и т. п. При отсутствии нарушений гнозиса, праксиса и речи имели место нарушение концентрации произвольного внимания, тенденция к двигательным персеверациям, импульсивность в двигательных пробах, отсутствие своевременных коррекций двигательных ошибок. У двух больных наблюдался более выраженный «лобный синдром»: на фоне общей адинамии, аспонтанности, отсутствия жалоб эти больные обнаруживали симптомы эхоталлии и эхопраксии; в двигательных пробах у них проявлялись тенденция к зеркальности, резкие двигательные персеверации, замедленность движений, больше на стороне, противоположной очагу поражения; осознание ошибок было затруднено; наблюдались значительная инактивность интеллектуальных процессов, затруднения в серийных операциях, грубые дефекты концентрации внимания. У данных больных грубость нарушений высших корковых функций объяснялась вовлечением в патологический процесс обеих лобных долей.

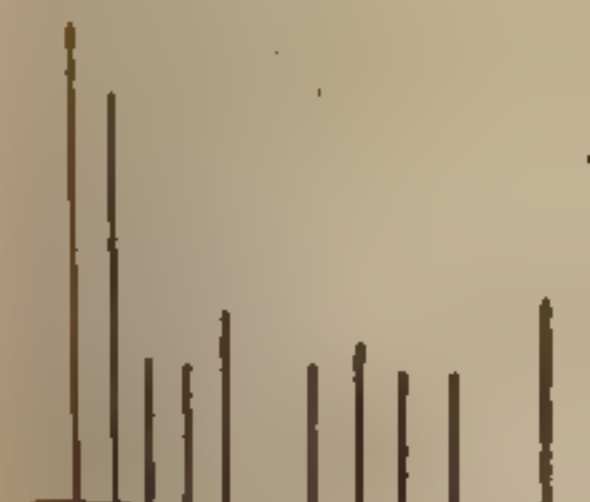
Запись электроэнцефалограммы у данной категории больных производилась при тех же условиях, что и у здоровых испытуемых: биполярное отведение от четырех точек каждого полушария — при регистрации исходной ЭЭГ; теменно-затылочное отведение от здорового полушария — в эксперименте с предъявлением звуковых сигналов.

Анализ ЭЭГ
выявил значитель-
ным лобных до-

A



2-



4-



Рис. 7. Частотный спектр ЭЭГ, у больных с поражением лобных долей. А — частота межполушарной

Анализ ЭЭГ, записанной с различных участков больших полушарий, выявил значительное отличие фонового спектра ЭЭГ больных с поражением лобных долей мозга от частотного спектра здоровых испытуемых.

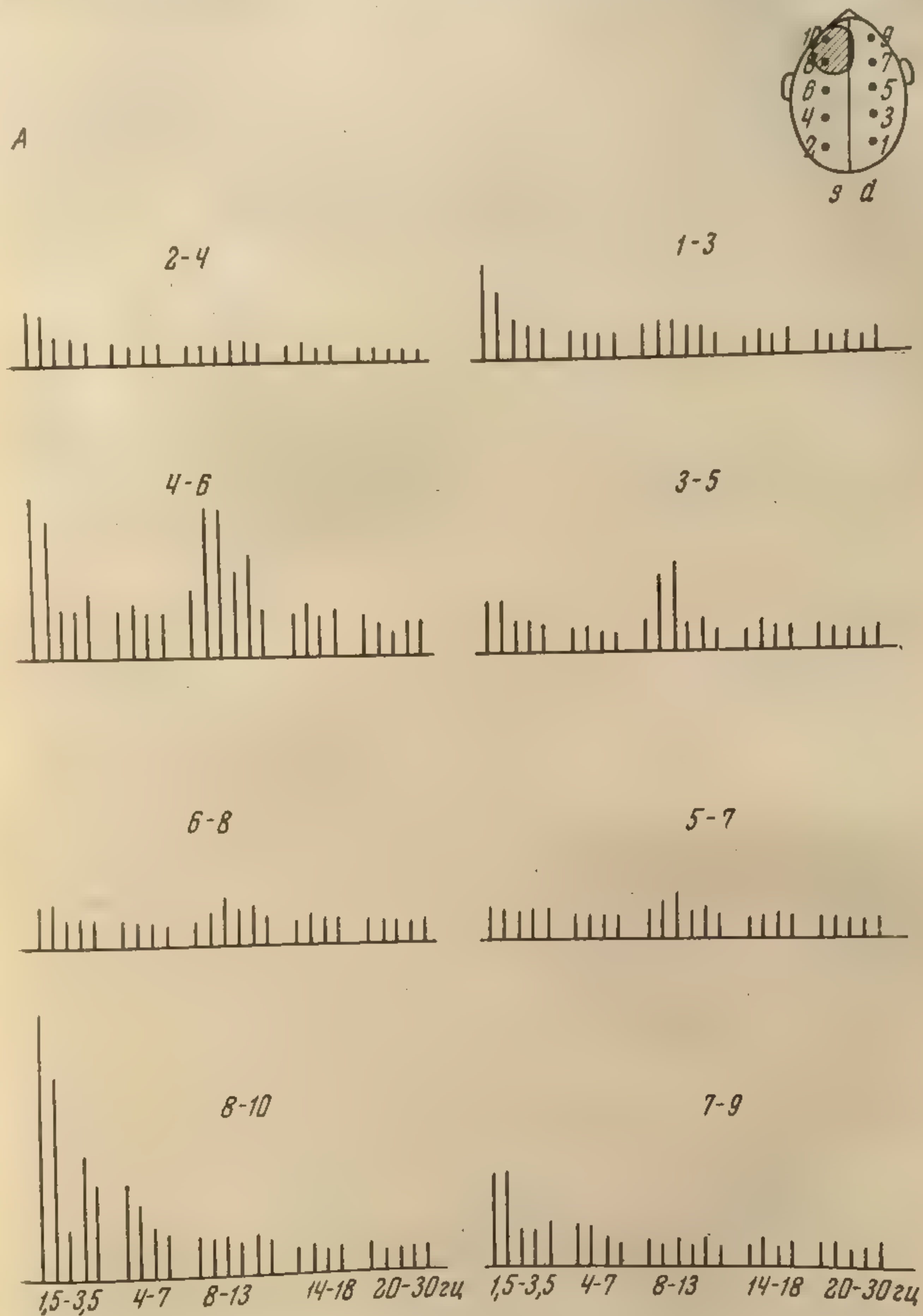


Рис. 7. Частотные спектры фоновой ЭЭГ, записанной с различных участков мозга, у больных с поражением лобных отделов больших полушарий.

А — частотные спектры ЭЭГ больной В. (арахноидэндотелиома межполушарной щели ■ области полюсов лобных долей мозга, больше слева);

тэта-волны (особенно в зоне очага) при общем снижении активности альфа- и более высоких частот (рис. 7, А). У других больных в фоне ЭЭГ доминировали альфа-волны (частотой 8—9 гц) с одновременным увеличением других как более низких, так и более высоких частот (рис. 7, Б).

Таким образом, в фоне ЭЭГ больных с поражением лобных долей мозга диапазон альфа-частот может быть либо редуцированным, либо отчетливо доминировать.

При анализе ЭЭГ, записанной от затылочно-теменных отделов здорового полушария, оказалось, что «поведение» частотного спектра ЭЭГ и особенно альфа-диапазона при предъявлении *индифферентных и сигнальных раздражителей* у больных описываемой группы имеет значительное отличие от результатов, полученных на здоровых испытуемых.

При предъявлении *индифферентных* раздражителей у больных с поражением лобных долей мозга могли отсутствовать какие бы то ни было изменения спектра ЭЭГ, в том числе и альфа-диапазона (рис. 8, 1, 2, 3). Подобная ареактивность имела место как в случае доминирования в спектре ЭЭГ медленных волн (дельта и тэта; рис. 8, 1), так и при доминировании альфа-частот (рис. 8, 2, 3). Как видно из рисунка, в момент предъявления индифферентных звуковых раздражителей у данных больных отсутствуют изменения активности альфа-частот, а также более низких и более высоких частот спектра.

В других случаях (рис. 8, 4, 5) во время действия индифферентных звуковых раздражителей можно было видеть *слабое изменение низких альфа-частот* (8, 9, 10 гц), которое выражалось в уменьшении их активности (у двух больных) или в увеличении (у одного). Однако, в отличие от здоровых испытуемых, депрессия альфа-ритма захватывала только одну-две альфа-частоты. У здоровых испытуемых в аналогичных условиях опыта депрессия распространялась на весь альфа-диапазон. Таким образом, уже при предъявлении индифферентных звуковых раздражителей у больных с поражением лобных долей мозга выявились значительные отличия в изменении спектра ЭЭГ (и прежде всего альфа-диапазона) от нормальных показателей: они состояли в *отсутствии реакции активации по ЭЭГ-компоненту или в слабой его выраженности* (небольшой величине депрессии альфа-частот и вовлечении в реакцию депрессии только одной-двух частот альфа-диапазона).

При введении инструкции «*считайте звуки*» отличие частотного спектра ЭЭГ у больных с данной локализацией очага поражения от нормальных показателей выступило еще более отчетливо. Введение сигнального значения раздражителя *либо не отражалось на активности альфа-частот* (у двух больных), *либо приводило к их слабой депрессии* (у трех больных) по сравнению с исходным фоном ЭЭГ. В последнем случае слабой депрессии у двух больных подвергались только низкие частоты альфа-диапазона (8—10 гц), у одного больного больше депрессировали высокие альфа-частоты (12—13 гц; рис. 8, 3, 4, 5). В отличие от здоровых испытуемых, у которых в ответ на сигнальные раздражители депрессировали все частоты альфа-диапазона (больше высокие), у больных реакция вовлекалась только 1—3 частоты.

Сравнение действия сигнальных и индифферентных раздражителей показало, что у тех больных, у которых отсутствовала реакция на индифферентные раздражители, сигнальные звуки также не изменяли активности альфа-частот (рис. 9, 1, 2; см. также рис. 8, 1, 2). Глубина депрессии на сигнальные раздражители не отличалась существенно от глубины депрессии на индифферентные раздражители (рис. 9, 3; 1—5 порядковый номер раздражителя; см. также рис. 8, 4, 5). У здоровых ис-

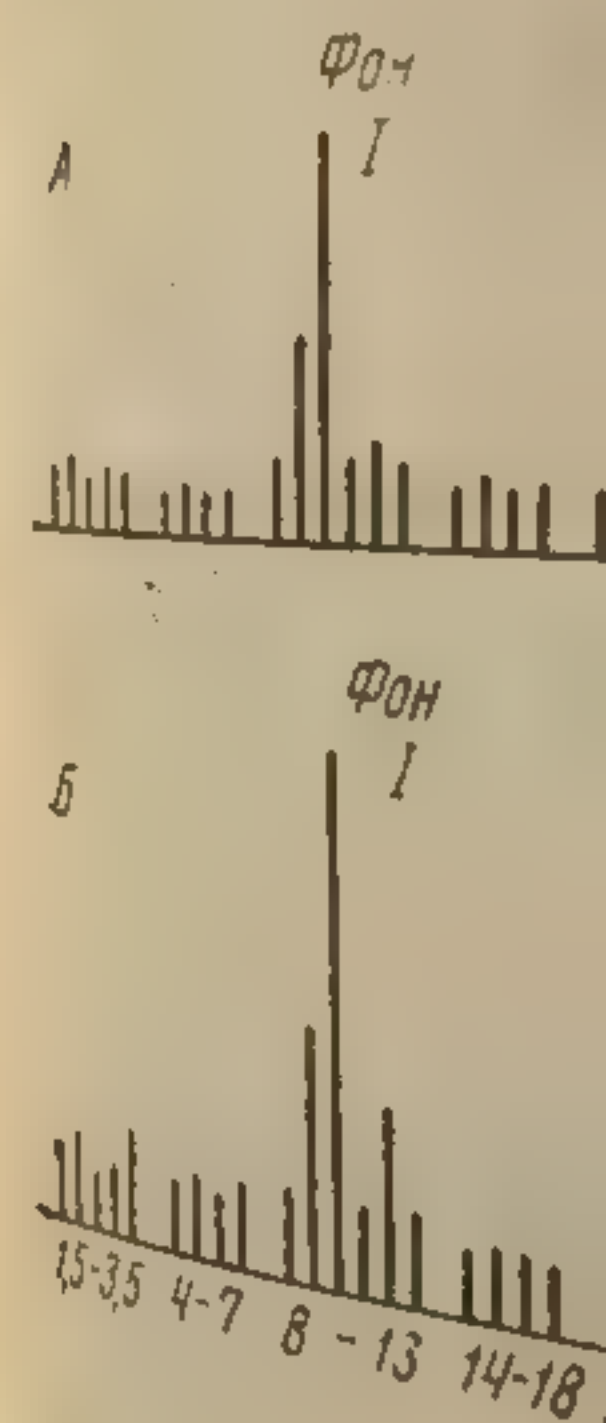
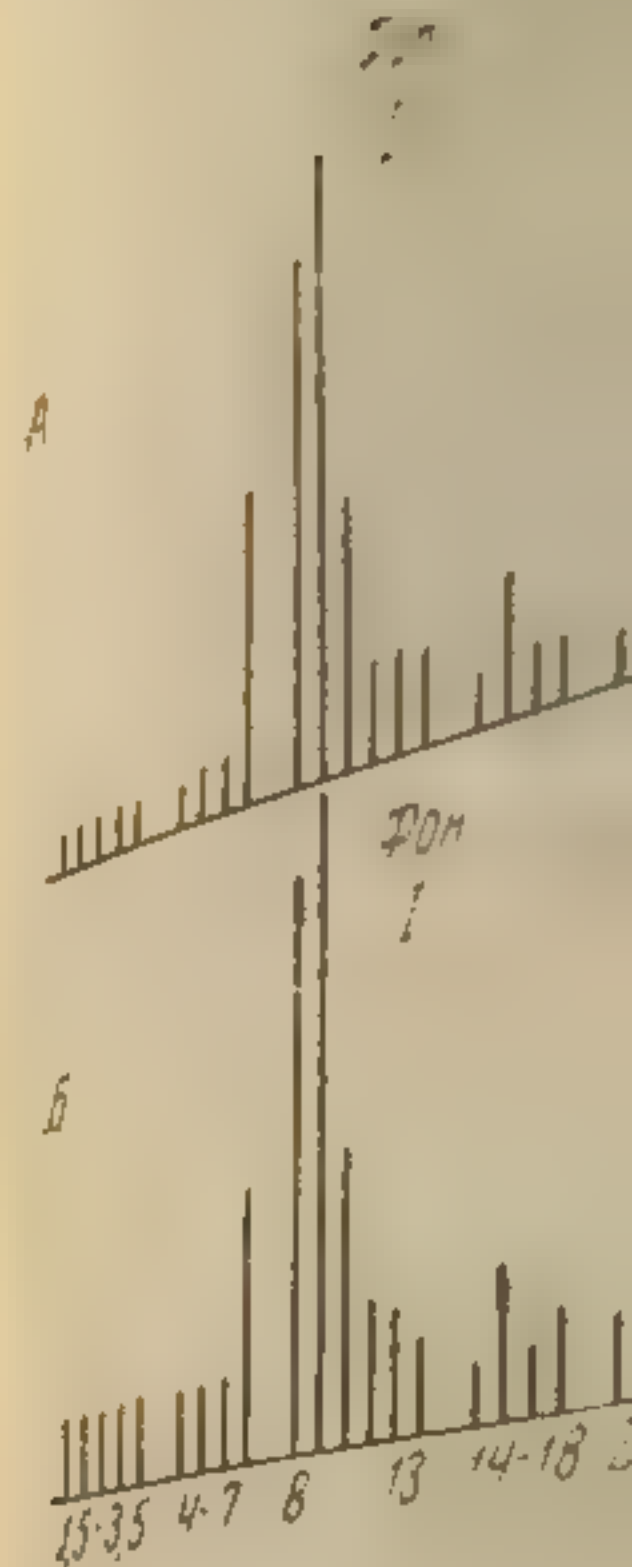
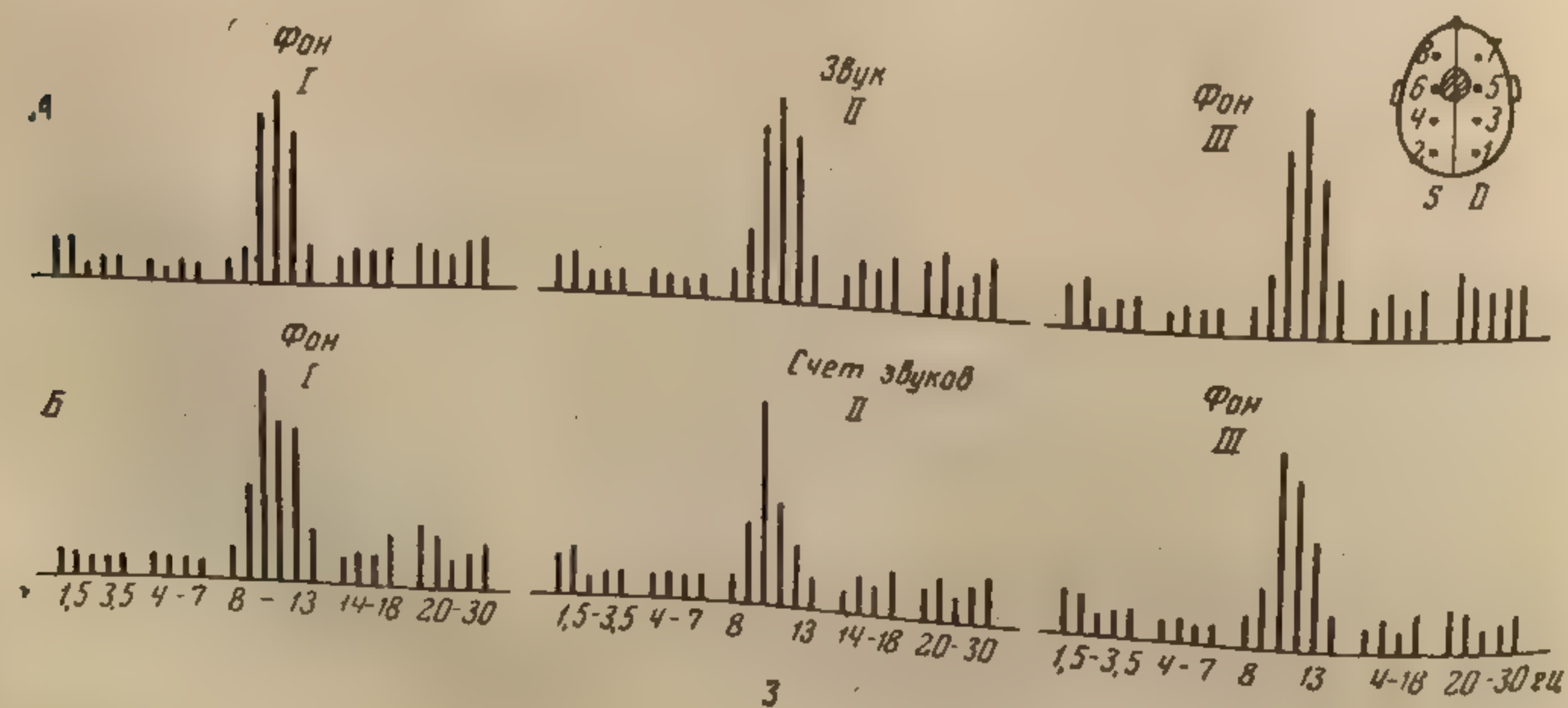
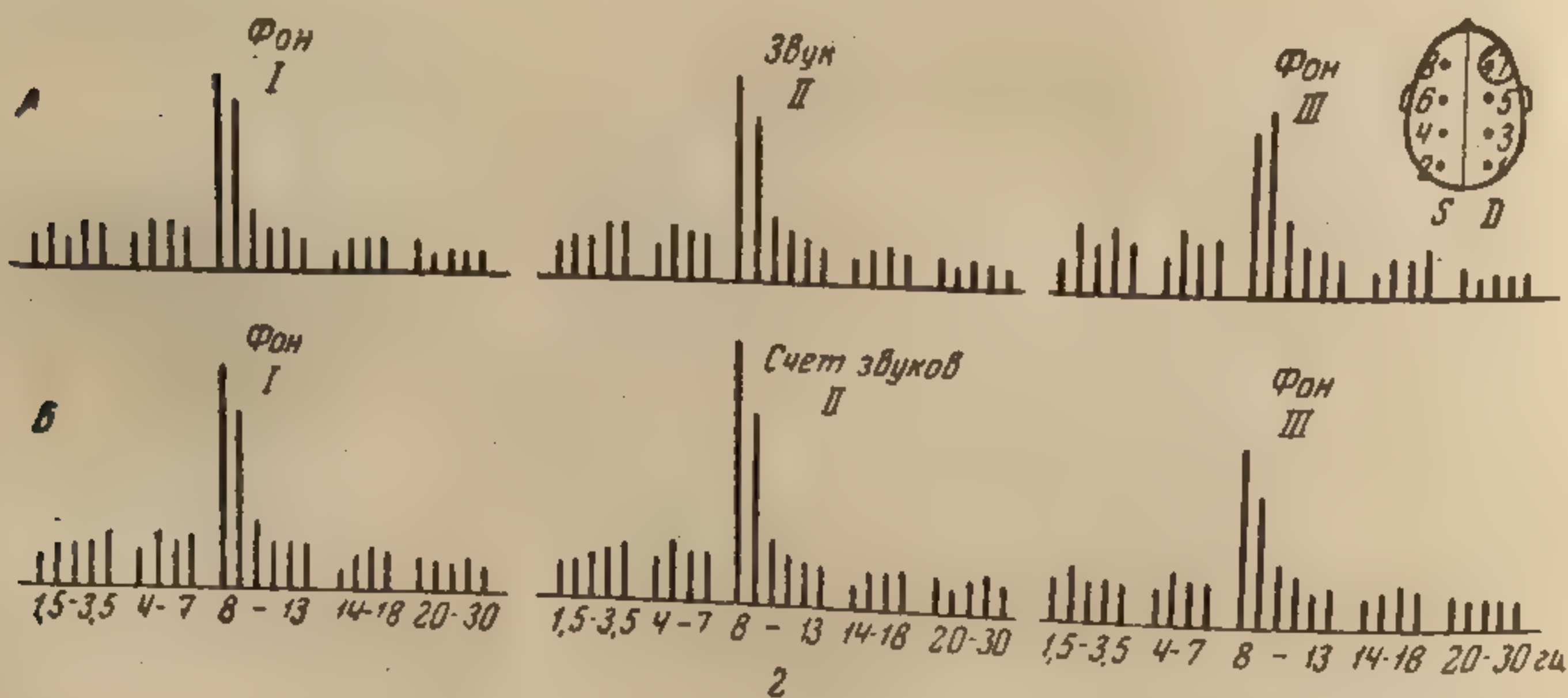
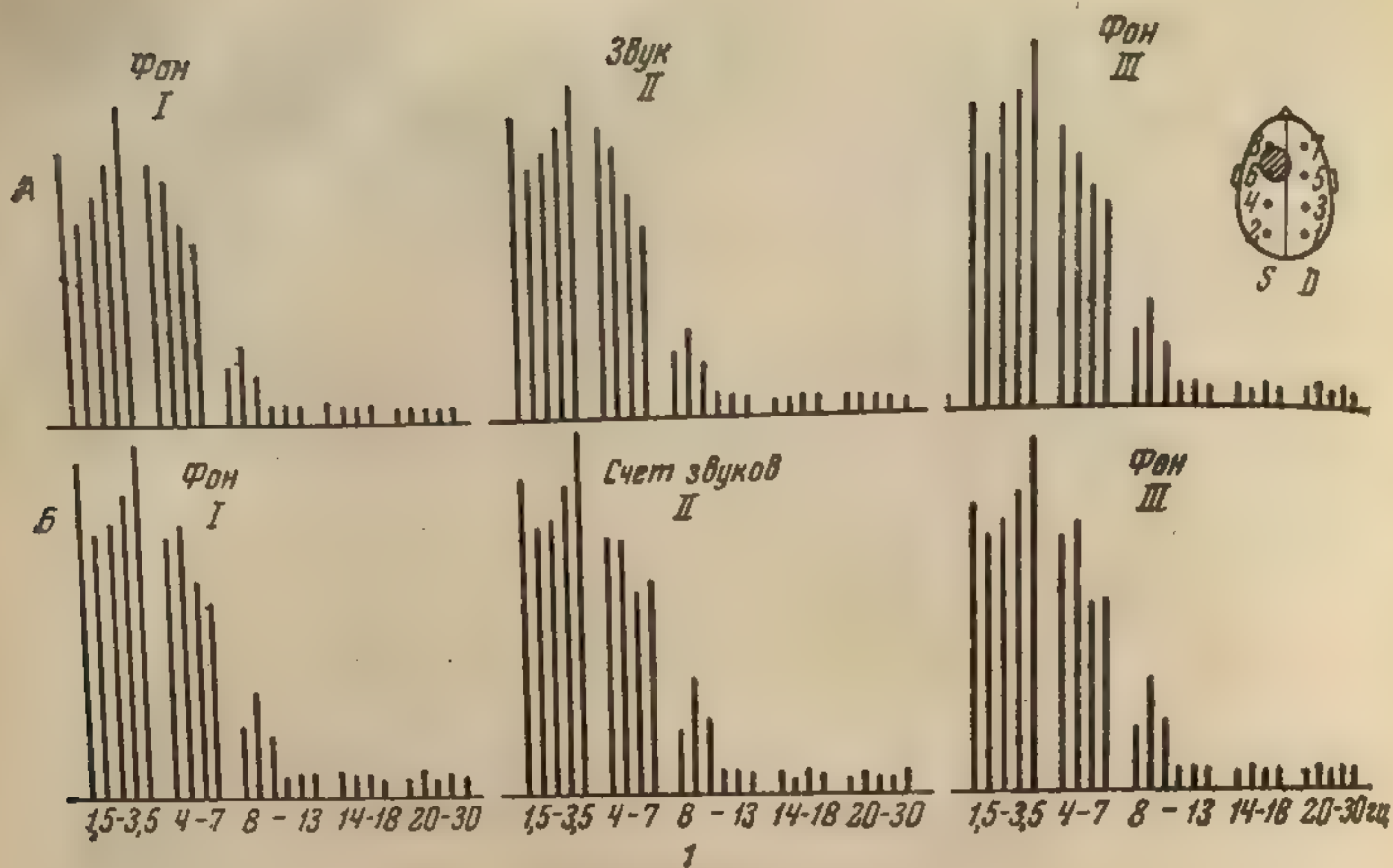


Рис. 8. Изменения частотных спектров звуков в мозге здорового полушария и в мозге больных с опухолями лобной доли. 1 — частотные спектры звуков в задних отделах лобной доли; 2 — частотные спектры звуков в передних отделах лобной доли; 3 — частотные спектры звуков в боковых отделах лобной доли; 4 — частотные спектры звуков в височной области; 5 — частотные спектры звуков в теменной области; 6 — частотные спектры звуков в затылочной области; 7 — частотные спектры звуков в височной области; 8 — частотные спектры звуков в затылочной области; 9 — частотные спектры звуков в височной области; 10 — частотные спектры звуков в затылочной области.

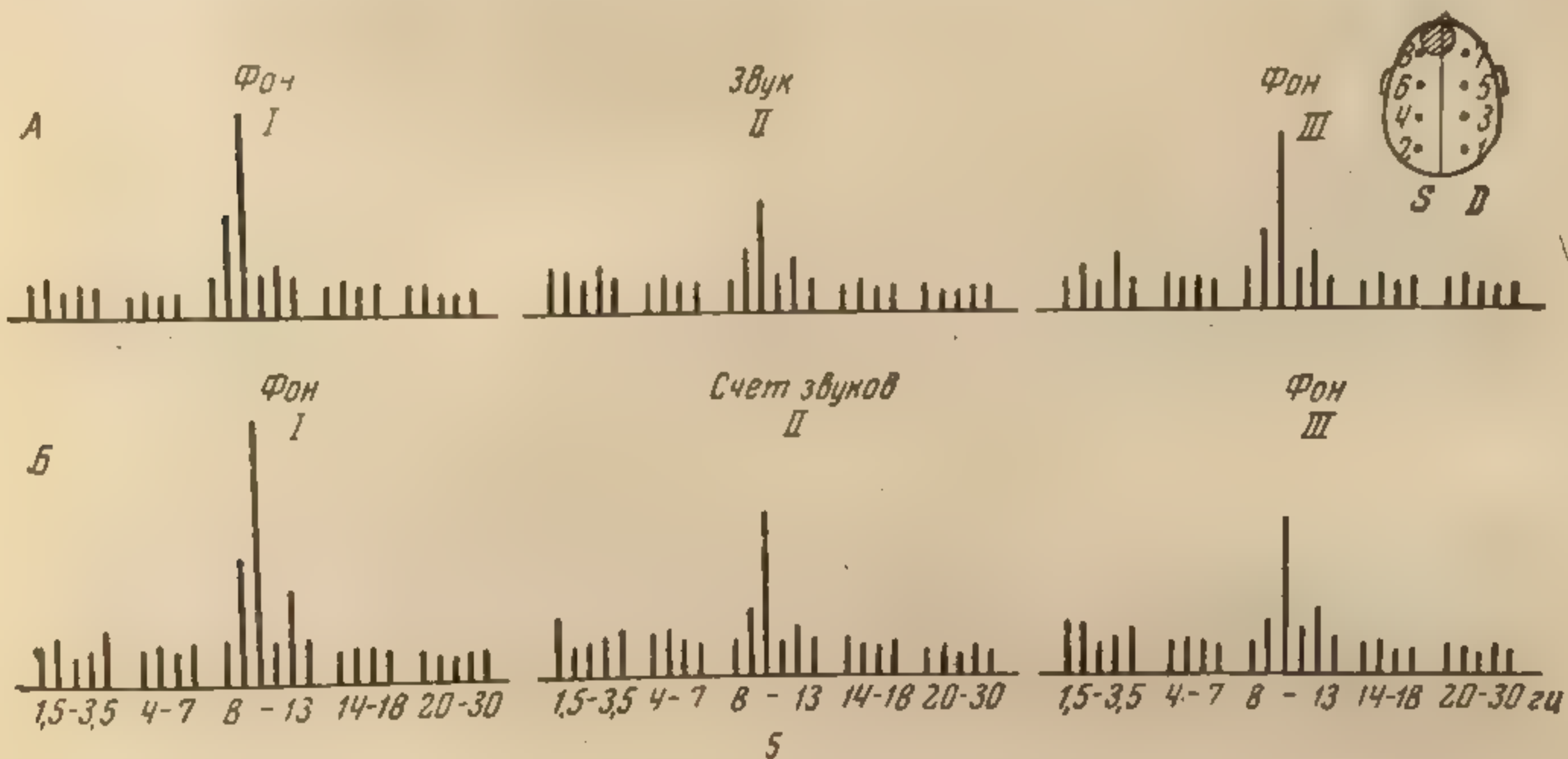
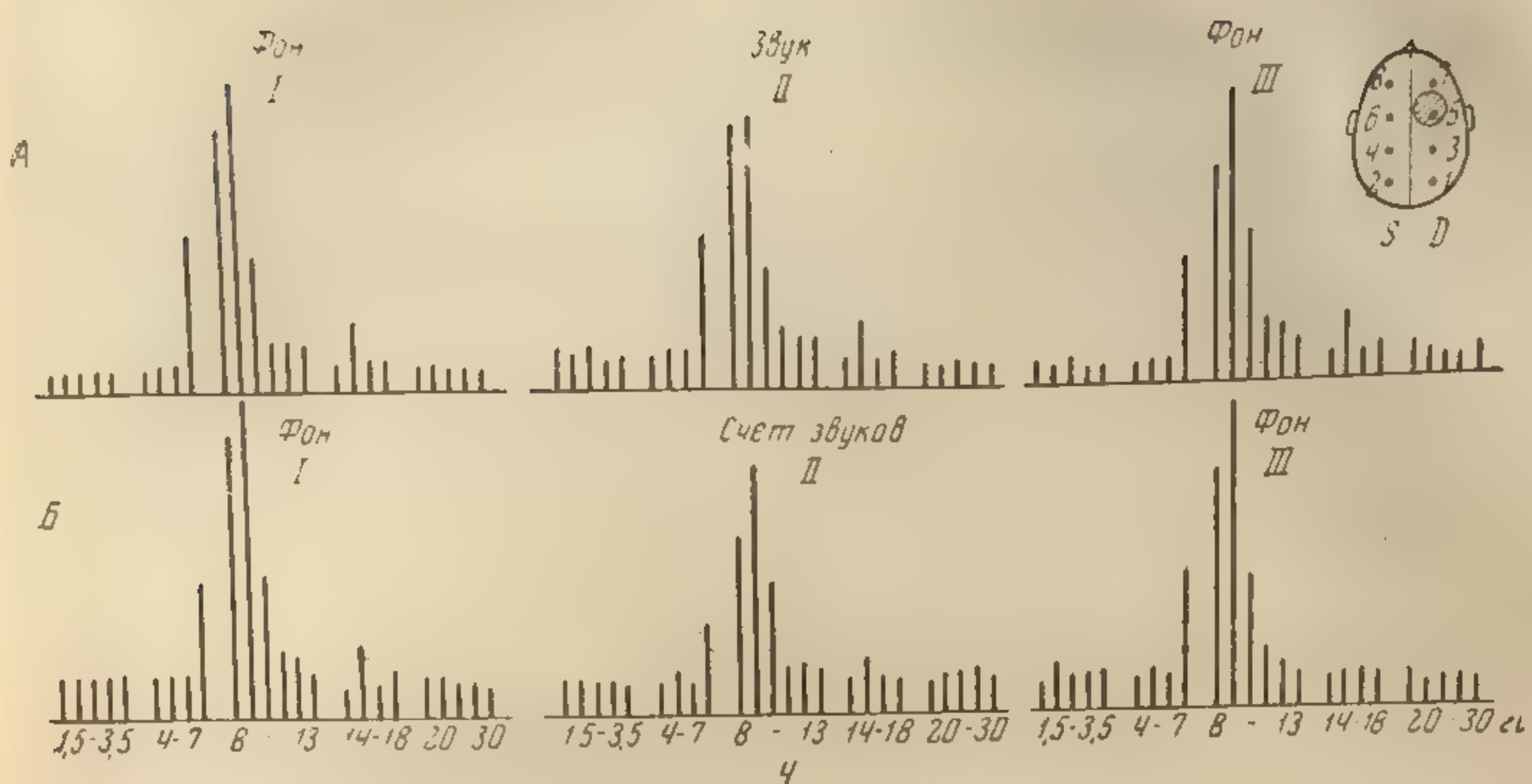


Рис. 8. Изменения частотного спектра ЭЭГ, записанной с затылочно-теменных отделов мозга здорового полушария при предъявлении индифферентных и сигнальных раздражителей у больных с поражением лобных долей мозга.

1 — частотные спектры ЭЭГ больной Ф. (арахноидэндотелиома межполушарной щели в задних отделах лобных долей мозга, больше слева); 2 — частотные спектры ЭЭГ больного Д. (саркоматозная арахноидэндотелиома правой лобной кости, воздействующая на мозговое вещество лобной доли); 3 — частотные спектры ЭЭГ больного П. (двусторонняя парасагиттальная арахноидэндотелиома задних отделов лобных долей мозга); 4 — частотные спектры ЭЭГ больной Ус. (внутричерепная опухоль задне-лобной области справа); 5 — частотные спектры ЭЭГ больной В. (арахноидэндотелиома межполушарной щели в области полюсов лобных долей мозга, больше слева). А — частотные спектры ЭЭГ перед предъявлением индифферентных раздражителей (I), в момент их действия (II) и после их прекращения (III); Б — частотные спектры ЭЭГ перед предъявлением сигнальных раздражителей (I), в момент их действия (счет звуков — II) и после их прекращения (III).

пытуемых реакция на сигнальные раздражители всегда была значительно интенсивнее, чем на индифферентные, особенно при их первых предъявлениях.

Иными закономерностями отличалась также и динамика угашения реакции депрессий альфа-ритма при действии индифферентных и сигнальных раздражителей.

У здоровых испытуемых, как указывалось выше, реакция депрессии альфа-ритма на индифферентные и сигнальные раздражители была максимальной при 1—5-м, но не исчезала и при 11—15-м предъявлении раздражителей.

У исследованного нами больного П. (двусторонняя парасагиттальная арахноидэндотелиома передней трети продольного синуса) предъявление 1—5-го как индифферентных, так и сигнальных раздражителей мало отразилось на активности альфа-частот по сравнению с фоном ЭЭГ (рис. 10 А). Однако следующие пять сигнальных раздражителей (6—10)

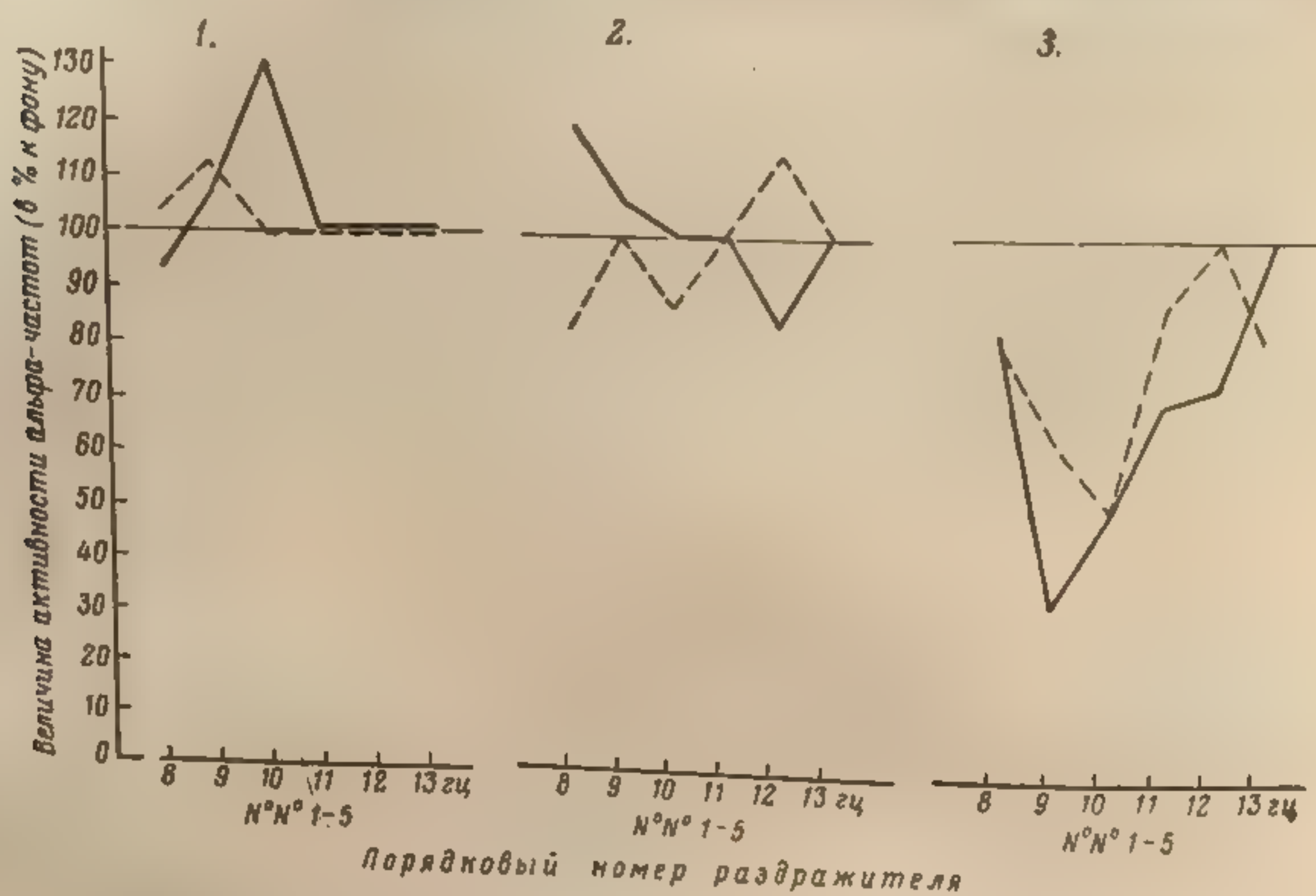


Рис. 9. Изменение активности альфа-частот при действии индифферентных и сигнальных звуковых раздражителей (обозначения те же, что на рис. 4). 1 — у больной Ф. (арахноидэндотелиома межполушарной щели в задних отделах лобных долей мозга, больше слева); 2 — у больного Д. (саркоматозная арахноидэндотелиома правой лобной кости, воздействующая на мозговое вещество лобной доли); 3 — у больного В. (арахноидэндотелиома межполушарной щели в области полюсов лобных долей мозга, больше слева)

вызвали отчетливую депрессию альфа-частот по сравнению с первой пятеркой сигнальных звуков, в то время как на те же по порядку предъявления индифферентные раздражители депрессии не наблюдалось. Таким образом, у данного больного отмечался своеобразный тип реагирования на сигнальные раздражители в виде постепенного «вовлечения» альфа-частот в реакцию депрессии. Подобный тип реакции отсутствовал при предъявлении индифферентных раздражителей (рис. 10, А). По составу этой реакции можно сказать, что при действии индифферентных раздражителей депрессировала только одна альфа-частота (рис. 10, Б, а), при действии же сигнальных раздражителей реактивными оказались почти все частоты альфа-диапазона (9—12 гц, рис. 10, Б, б).

Иной, противоположный тип реагирования обнаружил испытуемый Ус. (внутричерепная опухоль задних отделов правой лобной доли). У данного больного наблюдалось очень быстрое угашение реакции депрессии альфа-ритма на сигнальные раздражители, правда, несколько более замедленное, чем на индифферентные. Если первые 5 сигнальных раздражителей вызывали у него заметную депрессию частот альфа-диапазо-

на, то вторые
щие 5 раздра
индифферентн
6—10-му пред
индифферентн
Таким обр
отделов мозга
го спектра ЭЭ
рентные и сигн

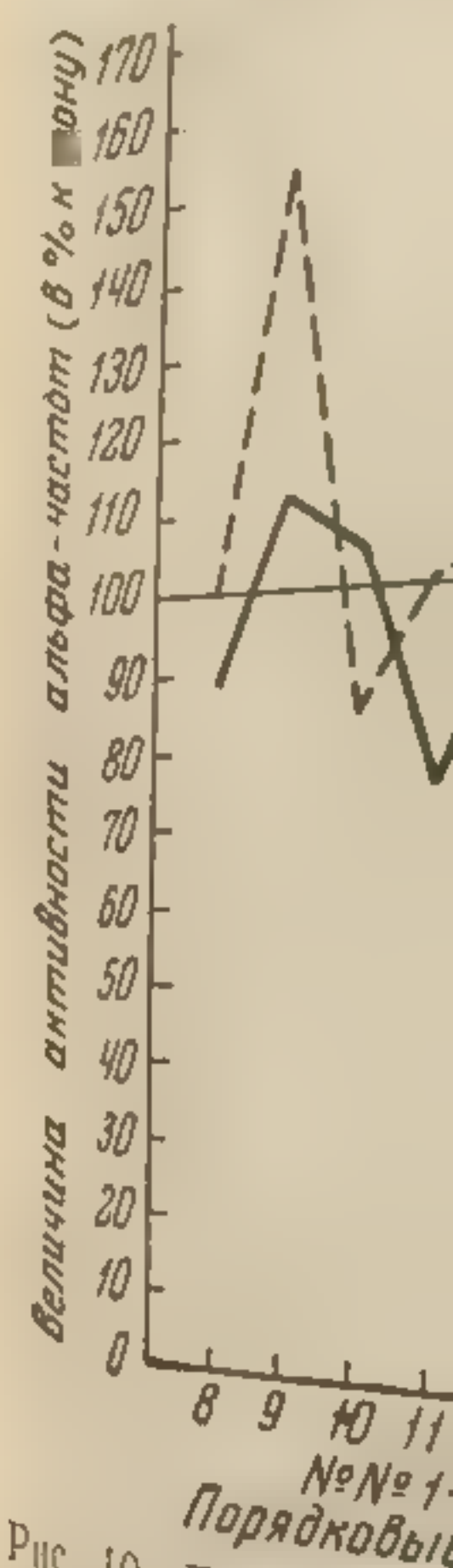


Рис. 10. Динамика
жителей у больного
отделов лобных до
диапазона в реакци

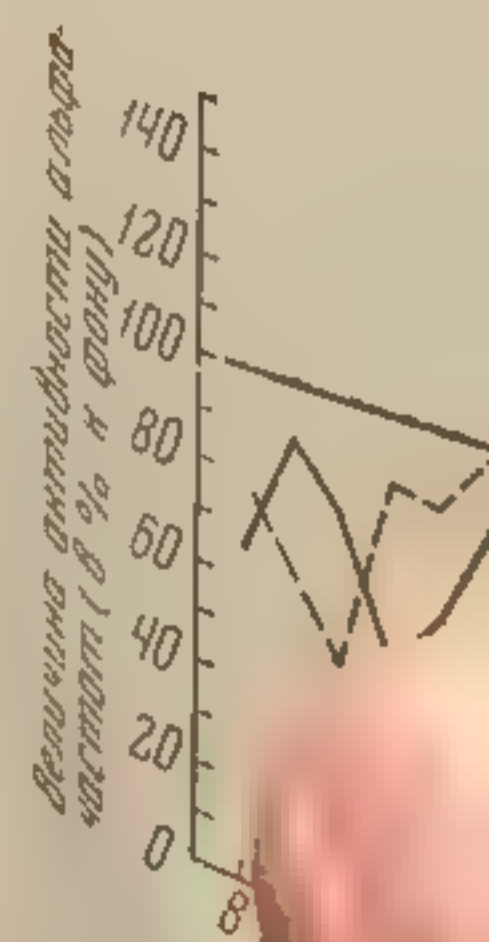


Рис. 11. Динамика
раздражителей
справа). Обоз
ние реакции д

на, то вторые 5 сигналов — уже значительно меньшую, а на последующие 5 раздражителей реакция отсутствовала вовсе. При предъявлении индифферентных раздражителей угашение реакции произошло уже к 6—10-му предъявлению раздражителя (рис. 11, А). Динамика действия индифферентных и сигнальных раздражителей видна также из рис. 11 Б.

Таким образом, у исследованных больных с поражением передних отделов мозга наметились существенные отличия от нормы как фонового спектра ЭЭГ, так и особенностей его изменения в ответ на индифферентные и сигнальные раздражители.

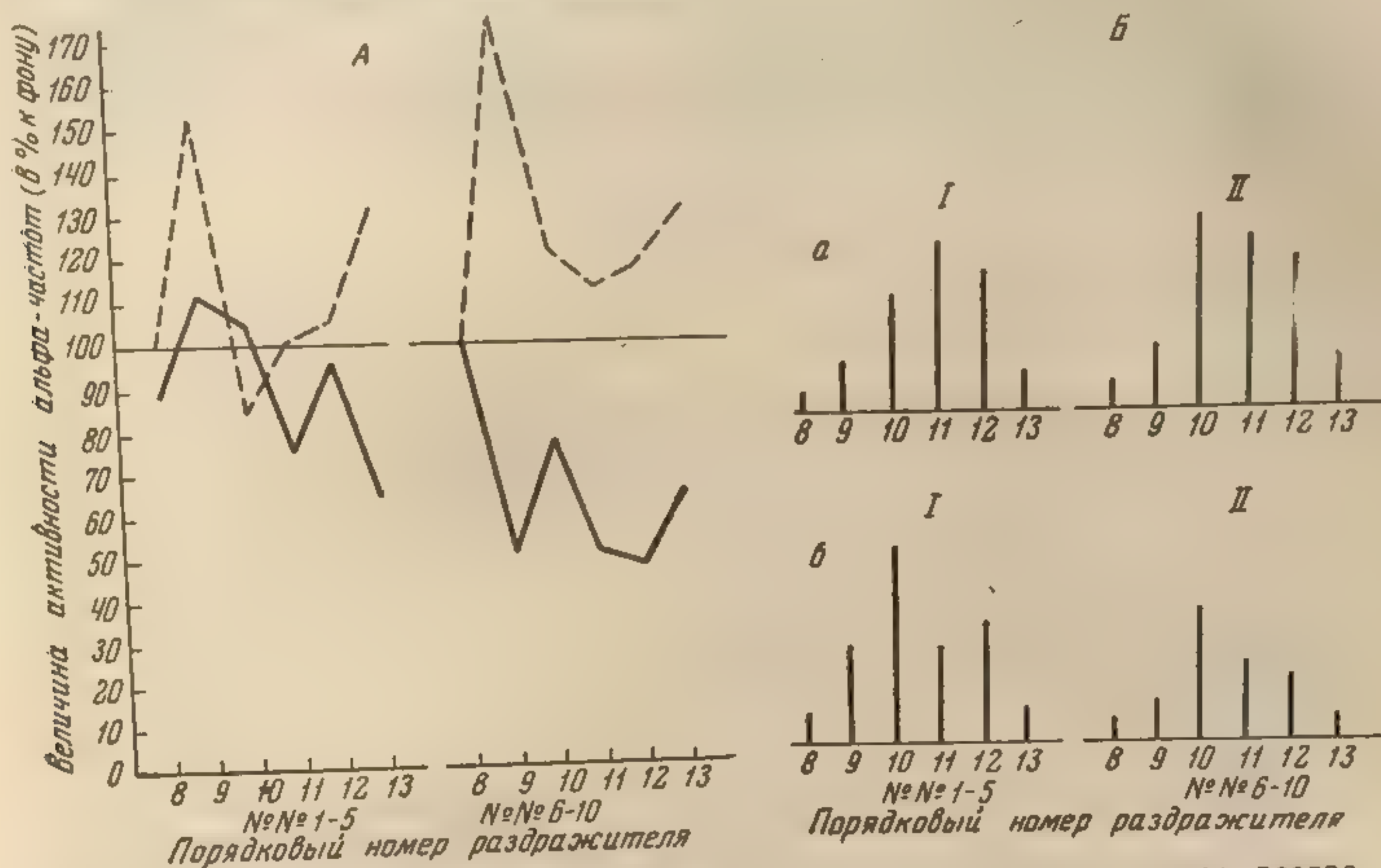


Рис. 10. Динамика изменения депрессии альфа-частот по мере предъявления раздражителей у больного П. (двусторонняя парасагиттальная арахноидэндотелиома задних отделов лобных долей мозга). На рисунке видна реакция «вовлечения» частот альфа-диапазона в реакцию депрессии при 6—10-м предъявлении сигнальных раздражителей

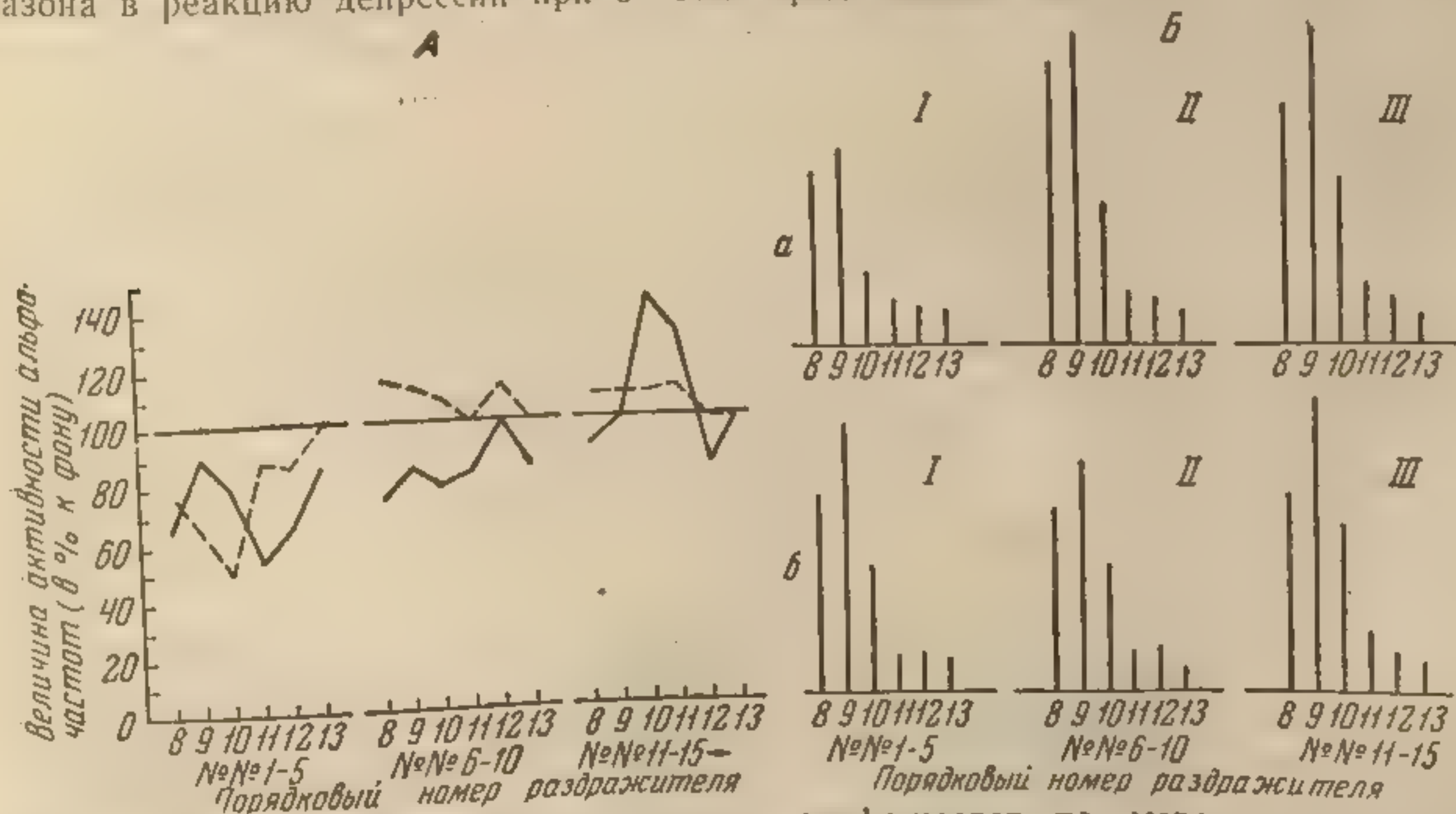


Рис. 11. Динамика изменения депрессии альфа-частот по мере предъявления раздражителей у больного Ус. (внутричерепная опухоль задне-лобной области справа). Обозначения те же, что и на рис. 4 и 5. Можно видеть быстрое угашение реакции депрессии альфа-частот как на индифферентные, так и на сигнальные раздражители (к 6—10-му их предъявлению)

В фоновом спектре ЭЭГ у данной категории больных могли присутствовать медленные колебания (дельта и тэта), особенно в зоне очага поражения. Однако мог наблюдаться и отчетливо доминирующий альфаритм. Независимо от особенностей фона ЭЭГ существенно нарушался характер изменения частотного спектра ЭЭГ в ответ на индифферентные и сигнальные раздражители. Изменения альфа-диапазона (и других частот спектра) по сравнению с нормой либо отсутствовали, либо были менее выражены и распространялись только на некоторые альфа-частоты (чаще низкие). Отсутствовали наблюдаемые в норме резкие различия в величине реакции депрессии на индифферентные и сигнальные раздражители. Наблюдалась и иная динамика этих изменений на повторно предъявляемые сигналы в виде постепенного «вовлечения» альфа-частот в реакцию депрессии или более быстрого, чем в норме, угашения этой реакции.

Особенности частотного спектра ЭЭГ при действии индифферентных и сигнальных звуковых раздражителей у больных с поражением задних отделов мозга

Исследовались четверо больных с поражением теменных, теменно-височных и теменно-затылочных отделов мозга. У двух больных опухоль была в левом полушарии мозга, у двух других — в правом. По характеру поражения это были внутримозговые опухоли (у трех больных), у одного больного — подозрение на воспалительный процесс в правой теменно-затылочной области мозга. У двух больных диагноз был верифицирован на операции, у остальных — с помощью вентрикуло- и пневмографии.

В клинической картине заболевания локальные симптомы складывались из нарушений чувствительности (явлений парестезии — у двух больных), явлений пареза в тех же конечностях и изменения тонуса в них.

Общемозговые симптомы наблюдались у трех больных и состояли из приступообразных головных болей, изменений на глазном дне, повышения давления спинномозговой жидкости.

При нейропсихологическом исследовании больных обнаружены явления астереогноза, нарушение праксиса позы, дефекты оценки сложных ритмов, затруднения в счете, легкие дефекты конструктивного праксиса, у одного больного — нарушение речи в виде афферентной афазии. В одном случае отсутствовали симптомы нарушения высших корковых функций.

Электрофизиологическое исследование обнаружило слабую выраженность и неравномерность альфа-активности в затылочных отделах мозга, наличие медленной дельта- и тэта-активности на стороне поражения и преимущественно в зоне очага.

Исследование показало, что частотный спектр фоновой ЭЭГ больных данной группы, как и больных с локализацией очага в передних отделах мозга, значительно отличается от спектра ЭЭГ здоровых испытуемых (рис. 12, А и Б). Из данного рисунка можно видеть резкое усиление медленных частот спектра (1,5—7 гц) и угнетение альфа-активности, особенно на стороне поражения. В здоровом полушарии альфа-активность выражена несколько лучше, особенно в задних отделах мозга (у одного больного), а энергия медленных частот ниже, чем в пораженном полушарии (у обоих больных). Подобное снижение энергии альфа-колебаний и усиление медленных частот отмечалось и у остальных исследованных больных.

У всех больных данной группы наблюдались заметные отличия в характере изменения частотного спектра ЭЭГ на индифферентные и сигнальные раздражители как по сравнению со здоровыми испытуемыми, так и по сравнению с больными, у которых очаг поражения располагался в передних отделах мозга.

У трех больных до введения инструкции при предъявлении индифферентных звуков изменения альфа-частот имели место, однако были незначительны. Они выражались в небольшой депрессии 1—3 частот



1-3

2-4

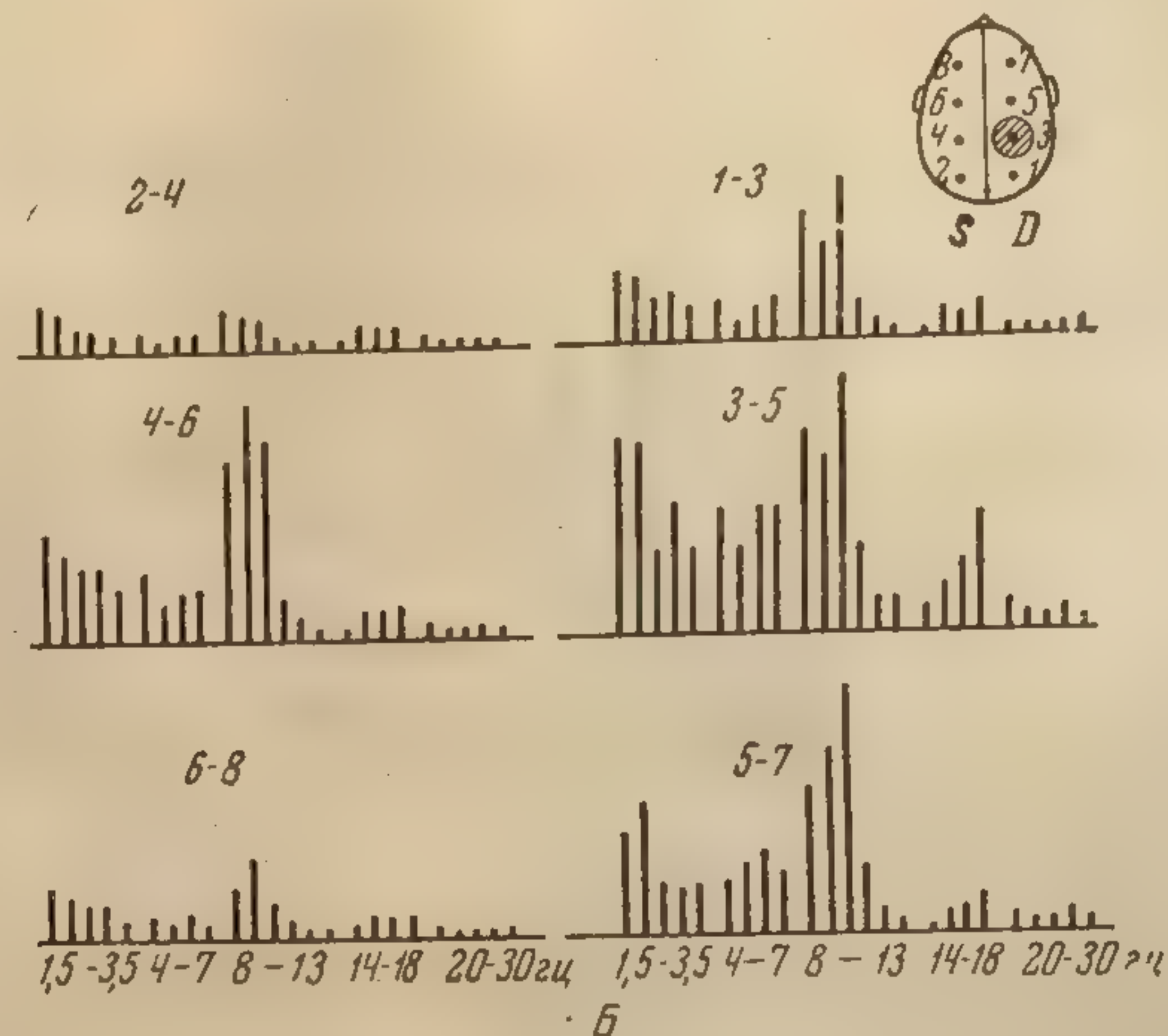
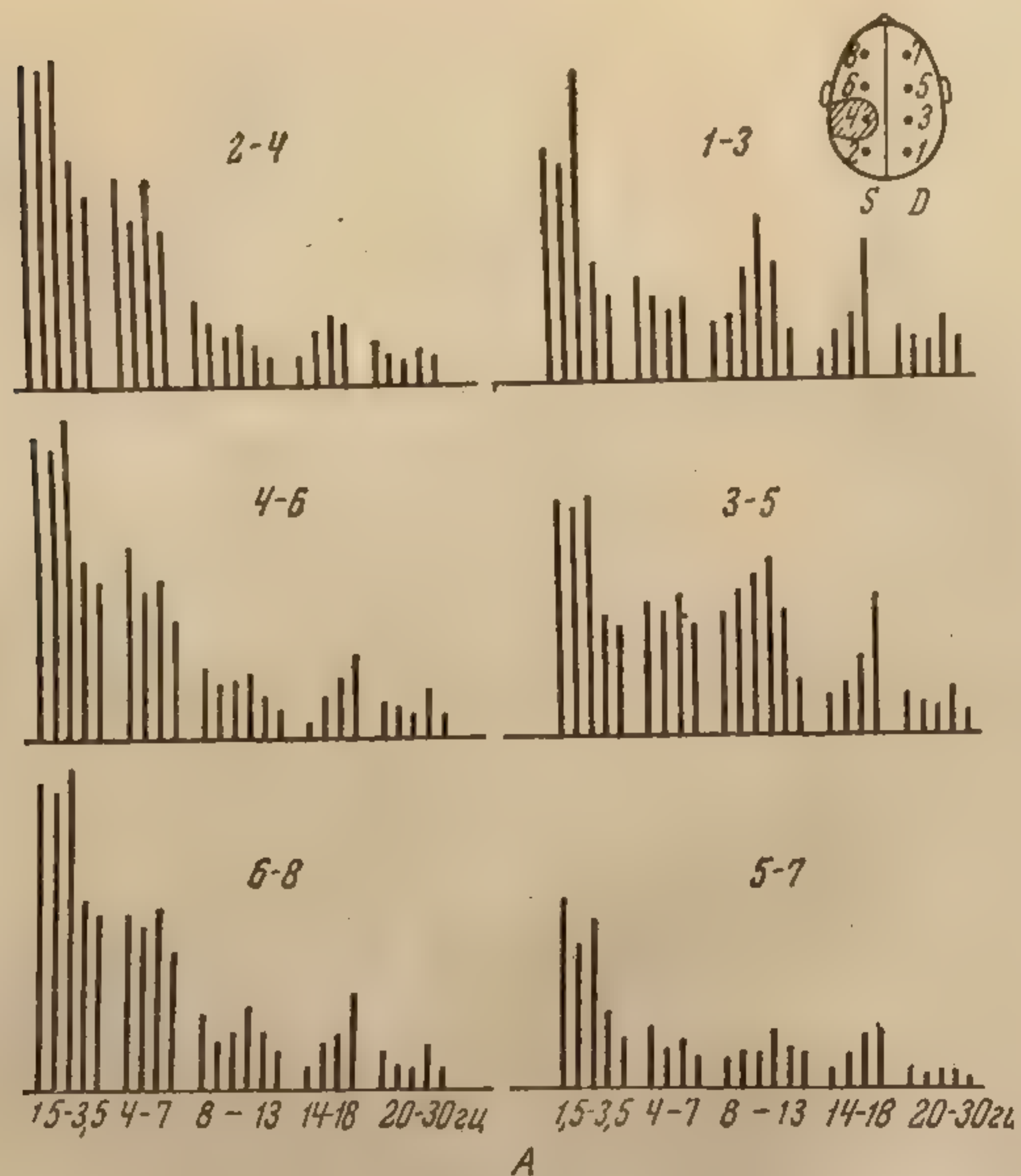


Рис. 12. Частотные спектры фоновых ЭЭГ, записанных с различных участков мозга у больных с поражением задних отделов больших полушарий.

А — больной К. (внутричерепная опухоль левой теменно-височной области мозга);
Б — больной М. (внутричерепная опухоль правой теменной области мозга). Обозначения те же, что на рис. 7

альфа-диапазона с одновременным небольшим увеличением энергии остальных альфа-колебаний. Подобный тип реакции активации в ответ на индифферентные раздражители можно видеть на рис. 13 (см. А, I, II, III), где демонстрируются частотные спектры больного К. (внутричерепная опухоль левой теменно-височной области мозга). У данного больного при действии индифферентных звуков энергия низких частот (8—10 гц) несколько уменьшалась, а в высоких частотах (11—12 гц) незначительно возрастала по сравнению с предшествующим фоновым уровнем.

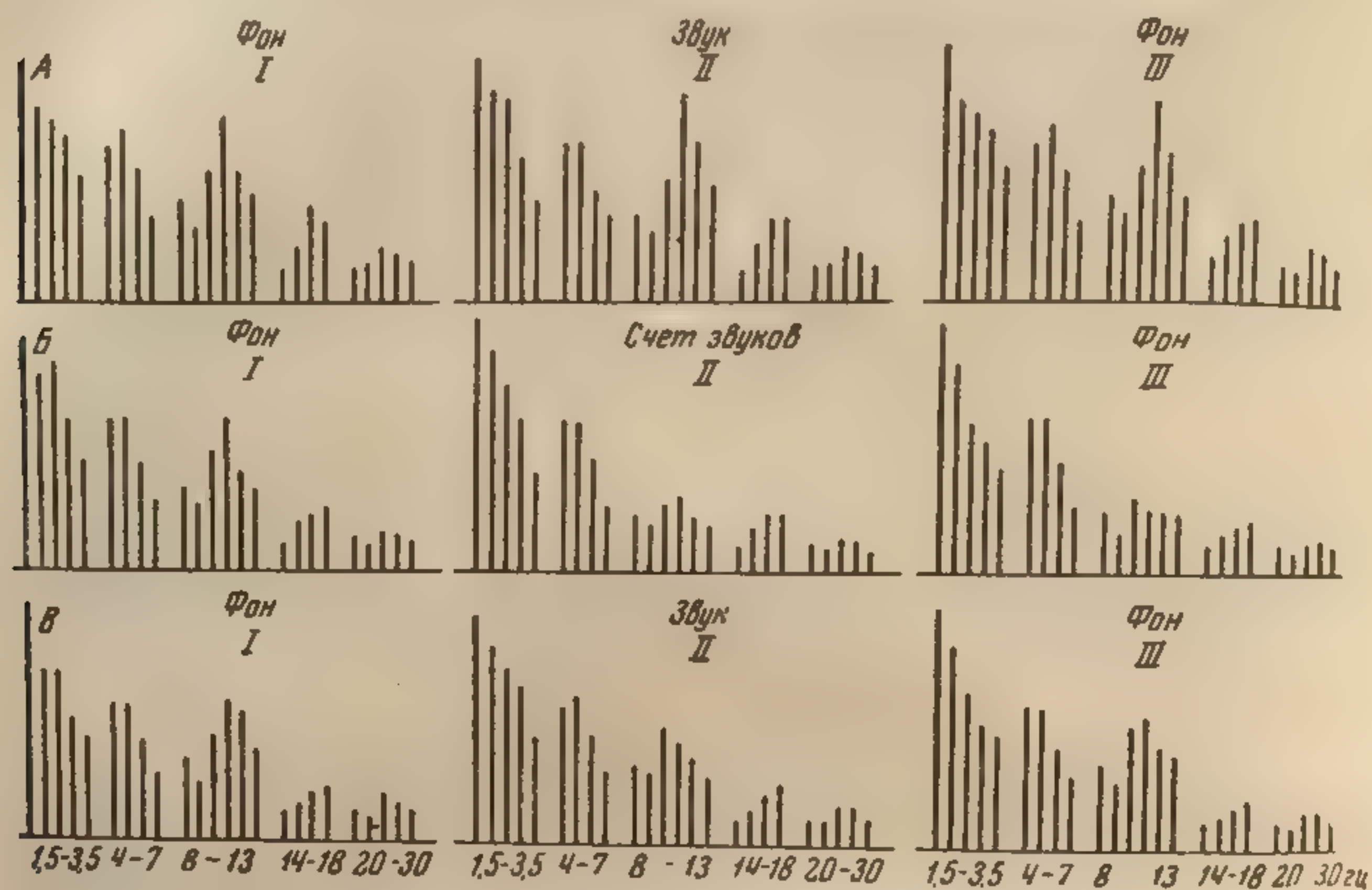


Рис. 13. Изменения частотного спектра ЭЭГ, записанной с затылочно-теменных отделов мозга здорового полушария у больного К. (внутричерепная опухоль левой теменно-височной области мозга) при предъявлении индифферентных и сигнальных раздражителей. Обозначения те же, что на рис. 8

У одного больного с внутричерепной опухолью правой теменной области мозга мы не наблюдали никаких изменений активности альфа-частот под влиянием индифферентных раздражителей.

Введение инструкции «считайте звуки» у трех описанных выше больных приводило к отчетливой депрессии частот альфа-диапазона, которая распространялась либо на все альфа-частоты, преимущественно высокие (10—13 гц) — у двух больных, либо захватывала только низкие альфа-частоты (8—10 гц) — у одного больного. На приведенном выше рис. 13, Б, II) в реакцию депрессии вовлекаются все частоты альфа-диапазона, особенно высокие; величина депрессии значительно больше, чем при действии индифферентных раздражителей (см. рис. 13, А, II), как это наблюдалось и у здоровых испытуемых. Отмена инструкции «считать звуки» вновь ослабила реакцию депрессии альфа-ритма в момент подачи звуков (см. рис. 13, В, II).

У одного больного, у которого отсутствовала реакция депрессии альфа-частот при предъявлении индифферентных раздражителей, во время сосчитывания звуков отмечалось угнетение лишь одной альфа-частоты (9 гц), в то время как остальные альфа-частоты не изменялись. Динамика угашения реакции депрессии альфа-ритма на индиф-

ферентные и сигнальные раздражители. Также была реакция на более стойкой, чем у здоровых, и даже к 15-му дню после операции. Если у здо-

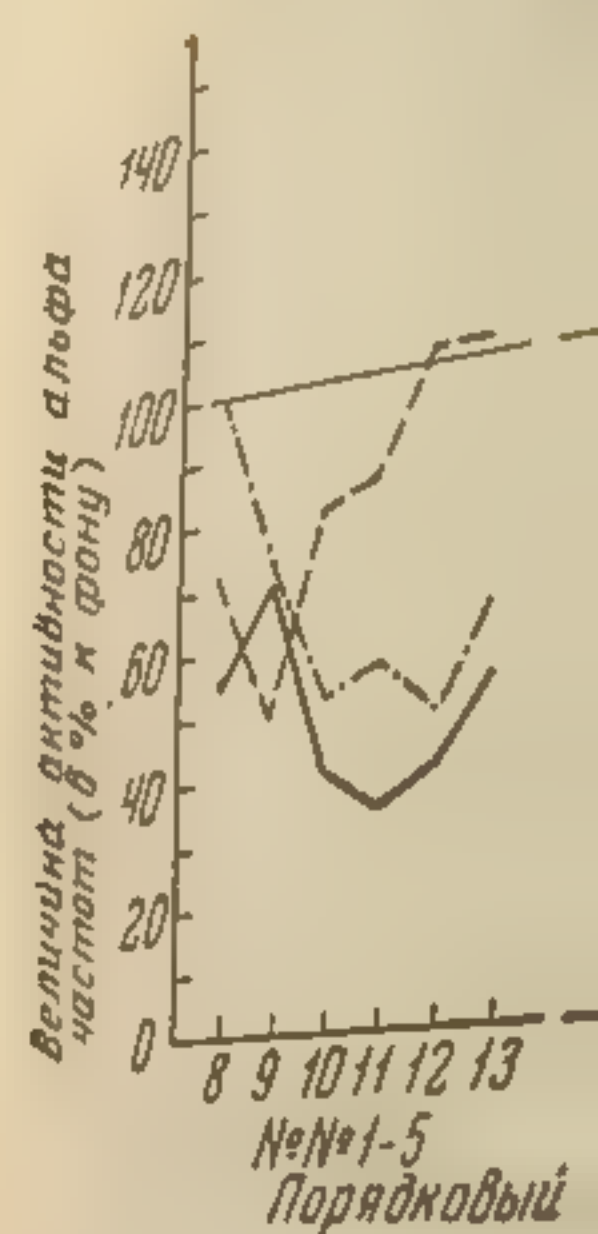


Рис. 14. Динамика угашения реакции депрессии альфа-ритма у

депрессии альфа-ритма у больных описанного типа. В фонетическом образе, наблюдая реакцию депрессии, вызванной раздражителем, в норме.

Итак, у исследованных больных полушарий быстрая реакция депрессии ЭЭГ от спектра здорового человека. В фоне реакции депрессии альфа-ритма медленных колебаний была депрессия альфа-ритма. Введение инструкции «считать звуки» отличало эту реакцию от реакции на индифферентные раздражители. Правда, реакция депрессии альфа-ритма на индифферентные раздражители была депрессией альфа-ритма.

Результаты исследования спектра фоновой ЭЭГ у здорового человека. Альфа-колебания. Альфа-колебания ЭЭГ, записанные с

ферентные и сигнальные раздражители, как и величины реакции депрессии, также была различной. Депрессия альфа-частот во втором случае была более стойкой и длительной, чем в первом, практически не уменьшалась даже к 15-му предъявлению раздражителя (рис. 14, А). Несколько по-иному действовали индифферентные звуки после отмены инструкции. Если у здоровых испытуемых при этом не только не отмечалось

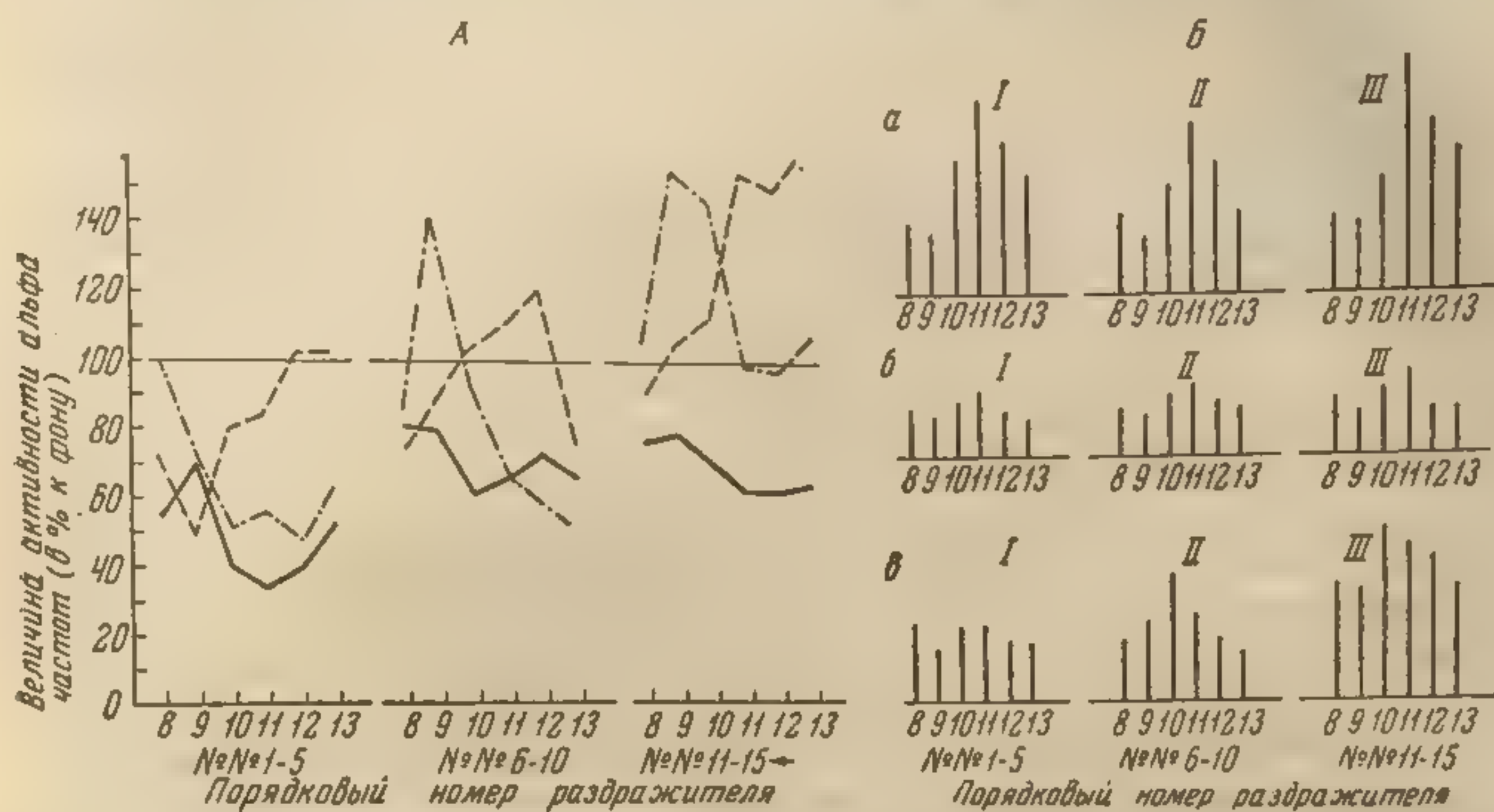


Рис. 14. Динамика угашения реакции депрессии альфа-ритма по мере предъявления раздражителей у того же больного К. Обозначения те же, что на рис. 4, 5

депрессии альфа-ритма, но наблюдалась даже экзальтация последнего, то у больных описываемой группы эти звуки могли по-прежнему вызывать отчетливую депрессию частот альфа-диапазона (рис. 14, Б, в). Таким образом, наблюдалось длительное последствие реакции активации, вызванной применением сигнальных звуков, чего не отмечалось в норме.

Итак, у исследованных больных с поражением задних отделов больших полушарий было обнаружено отличие частотного спектра фоновой ЭЭГ от спектра здоровых испытуемых, а также несколько иной тип реагирования по ЭЭГ-компоненту на индифферентные и сигнальные раздражители. В фоне ЭЭГ описываемой группы больных отмечалось усиление медленных колебаний, особенно в зоне очага. Менее выраженной была депрессия альфа-частот на индифферентные раздражители. Однако введение инструкции, как и у здоровых испытуемых, значительно усиливало реакцию активации в момент действия звуков, что существенно отличало этих больных от больных с поражением передних отделов мозга. Правда, у одного больного с поражением теменных отделов правого полушария реакция активации практически отсутствовала при предъявлении как индифферентных, так и сигнальных раздражителей.

* * *

Результаты проведенного исследования показали, что частотный спектр фоновой ЭЭГ исследованных нами здоровых испытуемых имеет резко усиленный диапазон альфа-частот с преобладанием в нем 2—3 колебаний. Альфа-колебания были доминирующими в спектрах частот ЭЭГ, записанных с затылочно-теменной, теменно-центральной и цент-

рально-задне-лобной областей мозга, с бóльшим преобладанием их в задних отделах больших полушарий. В нормальном спектре ЭЭГ отсутствовали признаки резкой межполушарной асимметрии и доминирования каких-либо других колебаний.

В соответствии с литературными данными было обнаружено, что в реакции активации при действии индифферентных и сигнальных раздражителей принимают участие прежде всего частоты альфа-диапазона. У исследованных нами здоровых испытуемых в ответ на предъявляемые раздражители не было отмечено изменений других (более низких и более высоких) частот.

Полученные данные относительно влияния сигнальных и индифферентных раздражителей на альфа-ритм в норме полностью совпадают с исследованиями других авторов, показывая, что реакция активации, вызванная словесной инструкцией, значительно интенсивнее и продолжительнее, чем при действии индифферентных раздражителей. При этом наметилась тенденция к несколько более глубокой депрессии в ответ на сигнальные раздражители высоких частот альфа-диапазона, тогда как на индифферентные раздражители депрессируют в равной степени все альфа-частоты, включая и низкие. Данный факт можно, по-видимому, расценивать как проявление повышения активности и лабильности корковых нейронов в условиях придания раздражителям сигнального значения.

Депрессия альфа-ритма в ответ на звуковые раздражители рассматривается в литературе как проявление *генерализованного* ориентировочного рефлекса, который не связан с модальностью раздражителя и характеризуется широким распространением по коре больших полушарий. По устойчивости к угашению данную реакцию следует отнести к *фазической* форме ориентировочного рефлекса. Согласно результатам наших экспериментов, депрессия альфа-ритма, отчетливо выраженная на 1—10-е применение раздражителей, уменьшается, а иногда и исчезает к 11—15-му их применению.

Исследование частотного спектра ЭЭГ больных с локальными поражениями мозга открывает возможность четкого определения расположения патологического очага. Последний может выявляться в спектре фоновой ЭЭГ в виде усиления медленной (дельта и тэта) активности. Анализ частотного спектра ЭЭГ позволяет также дать точную количественную оценку частотных составляющих ЭЭГ и их изменений под влиянием предъявляемых раздражителей.

Изучение особенностей частотного спектра ЭЭГ больных с поражением *передних* отделов мозга при предъявлении индифферентных и сигнальных звуковых раздражителей показало, что при действии индифферентных звуков у части больных отсутствуют какие-либо изменения активности частот альфа-диапазона, независимо от степени выраженности альфа-ритма в фоновой ЭЭГ. У других больных эти изменения есть, однако, они незначительны по сравнению с нормой и захватывают лишь 1—3 альфа-частоты.

Введение сигнального значения раздражителя, в отличие от здоровых испытуемых, либо вовсе не изменяет активности альфа-частот, либо приводит к небольшой депрессии альфа-ритма, почти не отличающейся по величине от таковой при действии индифферентных раздражителей. Сама реакция активации по ЭЭГ-компоненту при действии сигнальных раздражителей протекает в двух формах: в виде постепенного «вовлечения» альфа-частот в депрессию, когда по мере повторения раздражителей величина депрессии возрастает (в противоположность тому, что наблюдается у здоровых испытуемых), или в очень быстром, по сравне-

нию с нормой
жителю.

Полученные
ных долей мозга
у данных боль
ют только 1—
личество набл
структуре реак

В целом ре
ствии индиффе
лученные по др
рушения регуля
струкций.

Исследован
дифферентных
задних отделов
ваии. Как и в
с поражением з
ЭЭГ отмечалос
жения и умень
ответ на действ
ливая реакция
передних отдел
ления сигнальн
крашения дейст
индифферентны
была той же, что

Как и в гру
отмечалось бол
ного спектра ЭЭ
жителей. Необх
ные, у которых
мала. Этот фак
изучения.

В итоге сле
го рефлекса и с
выясненным ряд
тивации, ее зав
ции ЭЭГ с друг
Исследование
рии, так и д.

CHANGES OF

SIGNI

O.

Depression of
component of the
sentation of indif
the stimuli meani
The Grey W
tensity of the rea

нию с нормой угашении реакции депрессии на сигнальные раздражители.

Полученные результаты показали, что у больных с поражением лобных долей мозга изменяется структура реакции активации: отмечено, что у данных больных в ответ на звуковые раздражители чаще депрессируют только 1—3 нижние частоты альфа-диапазона (8—10 гц). Однако количество наблюдений еще недостаточно для окончательных выводов по структуре реакции активации у больных с поражением лобных долей мозга.

В целом результаты исследования частотного спектра ЭЭГ при действии индифферентных и сигнальных раздражителей подтвердили полученные по другим компонентам ориентировочного рефлекса факты нарушения регуляции ориентировочного рефлекса с помощью словесных инструкций.

Исследование частотного спектра ЭЭГ в фоне и при действии индифферентных и сигнальных раздражителей у больных с поражением задних отделов мозга обнаружило другой тип нарушения реакции активации. Как и в случаях поражения передних отделов мозга, у больных с поражением задних отделов больших полушарий в частотном спектре ЭЭГ отмечалось усиление энергии медленных частот над очагом поражения и уменьшение активности альфа-частот. На этом фоне, однако, в ответ на действие сигнальных раздражителей наблюдалась более отчетливая реакция депрессии альфа-частот, чем у больных с поражением передних отделов мозга. Она практически не угасла до конца предъявления сигнальных звуков и даже отмечалась в фоновой ЭЭГ после прекращения действия раздражителей (эффект последействия). В ответ на индифферентные раздражители скорость угашения реакции депрессии была той же, что и в норме.

Как и в группе больных с лобными поражениями, у этих больных отмечалось большое разнообразие в характере изменения частотного спектра ЭЭГ при действии индифферентных и сигнальных раздражителей. Необходимо отметить, что в этой группе могут быть больные, у которых степень активации под влиянием инструкции очень мала. Этот факт представляет особый интерес и требует специального изучения.

В итоге следует отметить, что хотя ЭЭГ-компонент ориентировочного рефлекса и считается наиболее изученным, тем не менее остается невыясненным ряд его аспектов, как например состав самой реакции активации, ее зависимость от различных мозговых структур, связь реакции ЭЭГ с другими компонентами ориентировочного рефлекса и др. Исследование этих вопросов может представлять интерес как для теории, так и для практики нейрофизиологии.

CHANGES OF THE FREQUENCY SPECTRUM OF EEG DURING INDIFFERENT AND SIGNIFICANT STIMULI IN LESION OF THE FRONTAL LOBES

O. P. Baranovskaya and E. D. Homskaya

Depression of alpha rhythm (which can be interpreted as an EEG component of the orienting reaction) was recorded in conditions of presentation of indifferent stimuli alone and when verbal instructions made the stimuli meaningful.

The Grey Walter frequency analyser was used for analysis of the intensity of the reaction obtained.

Observation showed that in normal subjects verbal instructions resulted in increased and prolonged depression of the frequencies of the alpha group (chiefly in the high frequencies of 11—30 c. p. s.).

In five patients with tumours of the frontal lobes reactions to the sound stimuli after the verbal instruction did not result in increased depression of alpha rhythm. In some cases, the change was unstable and could be observed only in some frequencies. No marked differences of the depression of alpha rhythm to indifferent and verbally reinforced stimuli could be observed.

In four patients with tumours of the posterior parts of the brain a different picture was seen. Although the depression of alpha rhythm to presentation of indifferent sound stimuli was a slight one, the verbal instruction markedly increased, and the depression of all frequencies of the alpha group of rhythms to the sound stimuli which were verbally reinforced increased too.

ИЗМЕН В ЗАВИ ЗНАЧЕНИЯ

Одним из п
ный вызванный
фазное колеба
ностей в различ
ного периода *ВО*
пределах — от
(Л. М. Пучинска

Раздражени
чения *ВО* (Дюм
скорости возник
сон, 1958; Ларсо

Большой ла
тами), возможно
жении неспециф
их разрушении з
ицифической
1959).

В о
жение к
всей коре
таламуса
ковых зонах

Локальная
ской неспециф
дражителя (Е. Г
(П. К. Анохин, 19
быть и *ВО*.

Известно, что
на с модальность
далее, что параме
изменяются разли

ИЗМЕНЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ ВЫЗВАННЫХ ОТВЕТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РАЗЛИЧНОГО СИГНАЛЬНОГО ЗНАЧЕНИЯ РАЗДРАЖИТЕЛЯ В НОРМЕ И ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ МОЗГА

Э. Г. Симерницкая и Е. Д. Хомская

Одним из проявлений ориентировочного рефлекса является вторичный вызванный ответ (ВО). У человека ВО представляет собой многофазное колебание, возникающее при раздражениях различных модальностей в различных областях коры обоих полушарий. Величина латентного периода ВО, по данным ряда авторов, колеблется в значительных пределах — от 70 мсек (Гасто, 1953; К. Кац, 1958) до 200 мсек (Л. М. Пучинская, 1960).

Раздражение активирующих систем мозга вызывает эффект облегчения ВО (Дюмон и Дель, 1958), что проявляется в виде повышения скорости возникновения ВО и/или увеличения амплитуды ответа (Даусон, 1958; Ларсон, 1959; Е. Н. Соколов, 1964 и др.).

Большой латентный период, подавление анестетиками (барбитурами), возможность вызова ВО в коре больших полушарий при раздражении неспецифических ядер таламуса и исчезновение этих ответов при их разрушении заставили прийти к выводу о зависимости ВО от неспецифической таламической системы (Бюзе, Боренштейн, 1956; Фессар, 1959).

В отличие от мезенцефалической ретикулярной формации, раздражение которой всегда сопровождается глобальными изменениями по всей коре больших полушарий, при раздражении неспецифических ядер таламуса наблюдаются избирательные изменения в ограниченных корковых зонах, т. е. явление *локальной активации* (Гасто, 1962).

Локальная активация, возникающая при раздражении таламической неспецифической системы, может отражать как модальность раздражителя (Е. Н. Соколов, 1964), так и его биологическую значимость (П. К. Анохин, 1962). Важным показателем локальной активации могут быть и ВО.

Известно, что зона локализации ВО определенным образом связана с модальностью раздражителя (Мак Лин и др., 1952). Установлено далее, что параметры ВО (или «архитектура вызванного потенциала») изменяются различным образом при выработке пищевых и условно-

оборонительных реакций (А. И. Шумилина, 1965), т. е. соответствуют биологической значимости сигнальных раздражителей. Можно предположить, что осуществление различных сложных форм деятельности, организуемых при участии речевой системы, будет сопровождаться явлениями локальной активации, которые можно зарегистрировать с помощью ВО.

Рядом авторов было показано, что при введении инструкций, активирующих зрительное внимание (например, при счете световых вспышек), увеличивается амплитуда ВО в зрительной коре (Дэусон, 1958; Гарсиа-Ауст и др., 1959) или снижается латентный период ответа (Ларсон, 1959). При отвлечении внимания ВО уменьшаются (Дэусон, 1958). Имеются, однако, и другие данные, свидетельствующие об уменьшении амплитуды ВО при напряжении внимания и увеличении ВО при его ослаблении (Самсон и др., 1959). Иногда отмечают более сложную динамику ВО при выполнении речевых инструкций, проявляющуюся в усилении ВО в одних корковых областях с одновременным торможением их в других областях коры (И. А. Пеймер, 1958). Можно предположить, что одной из причин неоднозначности полученных результатов является различный характер речевых инструкций, использованных авторами: одни изучали ВО при фиксации световых раздражителей, другие — при счете в уме, третьи — при выполнении двигательного задания.

Задачей данной работы явилось *изучение особенностей ВО в зависимости от специфики речевых инструкций, т. е. в зависимости от различного сигнального значения раздражителей*. Специальной задачей настоящего исследования было *изучение ВО при поражении лобных долей мозга*.

Известно, что лобные доли мозга тесно связаны с деятельностью ретикулярной формации (Френч, 1962 и др.), а следовательно, с состоянием активации; при их поражении прежде всего страдают высококодифференцированные формы активации, в частности, фазическая форма ориентировочного рефлекса (Е. Д. Хомская, 1965).

Можно допустить, что при данной локализации поражения мозга будут изменены не только параметры ВО, являющиеся одним из компонентов ориентировочного рефлекса, но и возможность их регуляции с помощью различных речевых инструкций.

Вопрос о влиянии словесных инструкций на параметры ВО при локальных поражениях мозга не подвергался еще специальному исследованию. Более детально были изучены особенности ВО (их форма, латентный период, характер распределения) в зависимости от воздействия патологического процесса с целью использования этих показателей для характеристики функционального состояния головного мозга и уточнения уровня локализации очага патологической активности (В. Е. Майорчик, 1964; Л. М. Пучинская, 1960; А. М. Зимкина, 1964; Б. Д. Асафов, 1964 и др.).

Методика

В данной работе использовалась методика сопоставления вторичных вызванных ответов на индифферентные и сигнальные раздражители (вспышки света длительностью 50 мсек). Исследование состояло из семи серий одиночных вспышек по 10 вспышек в каждой.

В I серии световым раздражением не предпосылалось никакой специальной инструкции, кроме общей «установочной»: «сидите спокойно, делать ничего не надо». Затем вспышкам придавалось *сигнальное значение* с помощью трех словесных инструкций: 1) «после 8—10-й вспышки будет ток в левую руку»¹ (серия II), 2) «раз-

¹ Ни в одном случае безусловное подкрепление не применялось.

личайте вспышки по длительности и после каждой второй говорите, какая из вспышек была короче»¹ (серия IV), 3) «как только увидите вспышку, нажимайте на кнопку как можно быстрее левой рукой» (серия VI). После каждой из этих серий задания отменялись (серии III, V, VII).

Запись велась на 10-канальном электроэнцефалографе фирмы «Альвар». Отведения производились от симметричных участков больших полушарий. Затылочный электрод располагался над затылочным бугром по сагиттальной линии. Теменные электроды ставились на расстоянии 3—3,5 см по обе стороны от сагиттальной линии выше затылочного электрода на 3,5—4 см. Центральный электрод располагался по сагиттальной линии на половине расстояния между затылочным бугром и переносицей, а задне-лобные электроды — на расстоянии 3,5—3,7 см впереди и по обе стороны от сагиттальной линии.

Обработка ЭЭГ производилась вручную: участки кривой на протяжении 500—600 мсек (100 мсек до действия раздражителя и 400—500 мсек после) увеличивались через эпидиоскоп и копировались на прозрачную миллиметровую бумагу. Затем производилось наложение кривых по нулевой линии (за которую принималась середина расстояния между двумя крайними точками кривой) и усреднение их графическим способом по точкам с интервалом в 10 мсек.

Таким способом получались усредненные величины ВО по каждой серии.

Измерение временных параметров ВО производилось от момента отметки вспышки света до начала выраженного ответа и до пика его положительных и отрицательных компонентов. Измерялась также амплитуда отдельных компонентов ВО (от средней линии до пика) и оценивалась их длительность.

Исследование проведено на двух здоровых испытуемых и пяти больных с различными поражениями передних отделов головного мозга.

Результаты

В предварительном сообщении (Э. Г. Симерницкая, 1965) нами описаны результаты исследования ВО у 13 здоровых испытуемых. Опыты показали, что ВО при различных речевых инструкциях претерпевали изменения в различных областях мозга. Так, при инструкции «ожидайте ток» или «нажимайте на кнопку» изменения ВО наблюдались преимущественно в сенсомоторных областях коры, в то время как инструкция «различайте вспышки по длительности» вызвала локальные изменения в затылочно-теменных областях коры.

Задача данного исследования состояла в более подробном анализе временных и амплитудных характеристик ВО при изменении сигнального значения раздражителя. С этой целью по вышеописанной методике были проанализированы ВО двух здоровых испытуемых. Результаты исследования подтвердили описанную ранее динамику ВО, но вместе с тем добавили ряд новых фактов, которые не могли быть выявлены методом обработки, примененным в предыдущей работе.

На рис. 1 представлены материалы исследования одной здоровой испытуемой.

При индифферентных вспышках света в затылочно-теменных отведениях (рис. 1, А, линия штрих-пунктир) виден четкий ВО, временные характеристики которого совпадают с описанными в литературе (Гарсиа-Ауст, Богаш и др., 1964).

Введение речевых инструкций, связанных с ожиданием болевого раздражения (рис. 1, А, сплошная линия) и выполнением двигательного задания (рис. 1, В), а также отмена этих инструкций не вызвали достоверных изменений ВО в задних отделах полушарий. Однако задание на различение вспышек по длительности привело к резкому изменению характера ВО, что проявилось в значительном сокращении интервала до пика негативной волны и увеличении амплитуды ответа (рис. 1, Б).

В центрально-лобных отведениях (соответственно сенсомоторным отделам коры) ВО на индифферентные вспышки света представлен

¹ Длительность вспышек на протяжении всего исследования была одинаковой.

двухфазным негативным колебанием, оба компонента которого приблизительно равны по амплитуде и длительности (рис. 1, А, штрих-пунктирная линия). Латентный период ВО, регистрируемого в передних отделах мозга, также совпадает с литературными данными (Л. М. Пучинская, 1960).

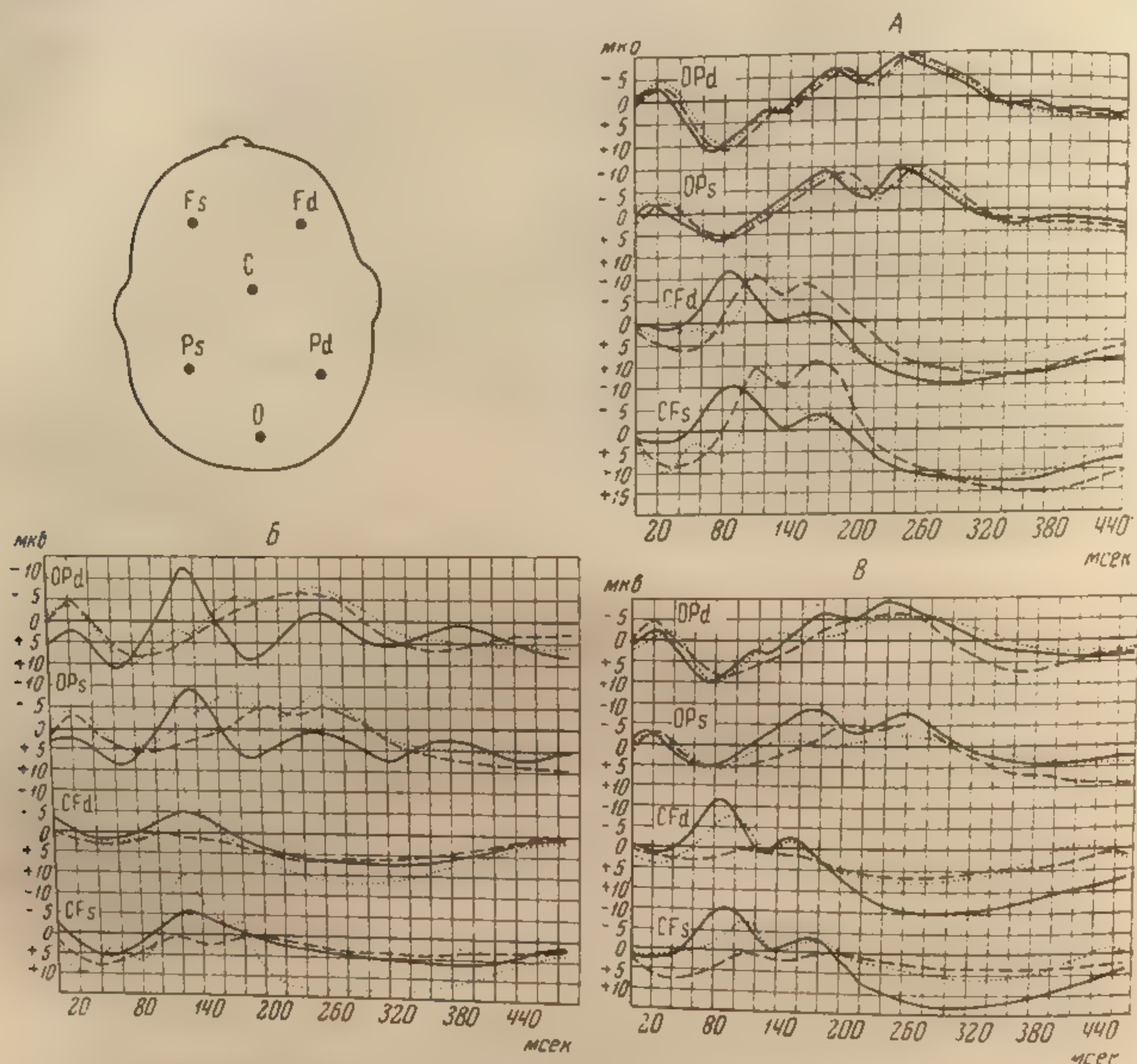


Рис. 1. Изменения параметров ВО при введении различных инструкций у здоровой испытуемой Е
А — введение инструкции «после 8—10-й вспышки будет ток в левую руку»; Б — введение инструкции «различайте вспышки по длительности»; В — введение инструкции «как только увидите вспышку, нажимайте как можно скорее на кнопку левой рукой». Две верхние кривые — затылочно-теменные отведения; две нижние кривые — центрально-лобные отведения. Сплошная линия — ВО до выполнения задания. Пунктирная и штрих-пунктирная линии — ВО при выполнении задания. При инструкции, адресованной к зрительному анализатору, происходит локальное изменение параметров ВО в теменно-затылочных отведениях (Б). В ответ на другие задания локальные изменения ВО обнаруживаются в центрально-лобных отведениях (А и В)

Введение инструкции «после 8—10-й вспышки будет ток», вызвало сокращение интервала до пика первого компонента негативной волны и заметное снижение амплитуды второго компонента (рис. 1, А). Отмена этой инструкции (рис. 1, А, пунктирная линия) привела к восстановлению до исходного уровня параметров первого компонента ВО и к полному торможению второго.

В ответ на инструкцию «различать вспышки по длительности» в сенсомоторных отделах коры отмечалось резкое уменьшение амплитуды

негативного колебания (рис. 1, Б), которое еще больше усилилось при отмене этой инструкции (рис. 1, Б, штрих-пунктирная линия). Однако введение *двигательного задания* (рис. 1, В) вновь вызвало в этих отделах коры появление четкого ВО с усиленным первым компонентом негативной волны.

Таким образом, достоверные изменения ВО в затылочно-теменных отделах больших полушарий наблюдались только при инструкции, направленной на активацию зрительного внимания (в задании различать вспышки по длительности) и проявились в сокращении интервала до пика негативного колебания и увеличении амплитуды ответа.

В сенсомоторных отделах коры мозга аналогичные изменения ВО возникали при ожидании болевого раздражения и выполнении *двигательного задания*. В остальных сериях (отмена соответствующих инструкций и предъявление неадекватных инструкций) изменения ВО в этих корковых областях носили противоположный характер — в виде увеличения временных параметров и уменьшения амплитуды ВО, что может свидетельствовать о снижении уровня возбудимости коры головного мозга в данных условиях эксперимента (Е. Н. Соколов, 1962).

Аналогичное исследование, проведенное на больных с поражениями лобных долей мозга, дало совсем другие результаты.

Были исследованы 5 больных. Диагноз заболевания во всех случаях был достоверно верифицирован на вскрытии или во время оперативного вмешательства. В момент обследования все больные были в относительно хорошем соматическом состоянии, контактны и охотно выполняли инструкции.

При анализе полученных результатов уже с первого взгляда обнаруживались значительные изменения амплитудных характеристик ВО по сравнению с нормальными показателями. Эти изменения в одних случаях проявлялись в виде полного торможения, а в других — в виде резкого увеличения ВО. Они носили как диффузный, так и более избирательный характер. В отдельных наблюдениях отмечены четкие изменения конфигурации ВО, связанные с появлением новых или торможением регистрируемых в норме компонентов ВО.

У большинства больных при регистрации ВО в спокойном состоянии наиболее четко выявлялись более ранние компоненты ВО, которые в норме обнаруживались только при специальной активации внимания испытуемого.

В отличие от нормальных испытуемых, у всех больных с поражением передних отделов мозга выявлена межполушарная асимметрия по временным показателям ВО, регистрируемым в затылочно-теменных отделах. В передних отделах коры ни в одном наблюдении не обнаружено достоверных временных сдвигов ВО. В данной работе вопрос о временных асимметриях не рассматривается, так как он заслуживает специального внимания и будет обсужден особо.

Наиболее существенное отличие ВО у большинства исследованных больных состояло, однако, в том, что и при изменении сигнального значения раздражителя параметры ВО практически не изменялись. Лишь у двух больных были отмечены изменения ВО в некоторых условиях опыта; однако в этих случаях характер изменения ВО был иным, чем это отмечалось в норме: вместо сокращения длительности ВО и увеличения его амплитуды, появляющихся в норме при введении соответствующих речевых инструкций, у этих больных длительность ВО могла увеличиваться, амплитуда ВО — уменьшаться и т. д. Обратимся к анализу отдельных случаев поражения передних отделов мозга, которые поз-

волят описать варианты возможных изменений *ВО* в различных условиях опыта. Целью данного анализа будут попытки сопоставления различных клинических и патологоанатомических картин поражения мозга с изменениями указанных параметров *ВО* ■ фоне и при введении словесных инструкций. Мы начнем описание с тех случаев, где были обнаружены наиболее резкие отличия *ВО* по сравнению с нормальными испытуемыми.

Наблюдение 1. Больной У. (ист. болезни № 38 798) поступил в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко с жалобами на эпилептические припадки и приступообразные головные боли. Заболевание развивалось на протяжении полутора лет, начавшись с появления припадков адверсивного характера. Постепенно стало изменяться поведение больного, появилась эйфория, расторможенность.

В клинической картине на фоне умеренно выраженной внутричерепной гипертензии, проявляющейся небольшими головными болями, нечеткостью и ступенчатостью границ сосков зрительных нервов и повышением люмбального давления до 250 мм вод. ст., выявлялась симптоматика поражения правой лобной доли. Имели место выраженные психические изменения, легкий левосторонний гемипарез с оживлением сухожильных рефлексов и мышечной дистонией с этой же стороны, недостаточность VII нерва по центральному типу слева.

В ЭЭГ на фоне нерезко выраженных общемозговых изменений выявлялся четкий очаг патологической электрической активности в правой лобной области.

Нейропсихологическое исследование обнаружило на фоне достаточной сохранности гнозиса, праксиса, речи и некоторых формальных операций значительную нестойкость внимания, невозможность выполнения сложных программ, отчетливые двигательные персеверации и полную некритичность к своим дефектам.

На операции соответственно верхне-лобной извилине правого полушария отмечен участок коры бледно-желтого цвета. Извилины мозга в этом участке не дифференцировались. Произведено рассечение мозга ■ этой области ■ сагиттальном направлении. На глубине 2—3 см обнаружена опухоль размером 4×5×4 см, окруженная обширной зоной перифокальной реакции. Опухоль исходила из нижнего края переднего отдела серповидного отростка.

Исследование, проведенное до операции, показало грубую патологию *ВО*, несмотря на то, что общемозговые изменения электрической активности у данного больного были выражены незначительно и в ЭЭГ регистрировался четкий альфа-ритм. Это проявилось прежде всего в резком снижении амплитуды электрических колебаний, что не давало возможности достоверно выделить *ВО* (рис. 2). Такая картина могла иногда наблюдаться в норме при спокойном состоянии испытуемого (см. рис. 6, I, Б, штрих-пунктирная линия, две нижние кривые); однако введение задания приводило у здоровых испытуемых к резкому увеличению амплитуды ответа; у данного же больного введение задания не сказывалось на характере *ВО*, и величина амплитуды оставалась неизменной на протяжении всего исследования.

Определение временных параметров *ВО* на фоне такого резкого снижения амплитуды было резко затруднено. Тем не менее, если опираться на достоверное пересечение нулевой линии, то в центрально-лобных отведениях у больного можно отметить совпадение временных характеристик ответа с аналогичными показателями, которые в норме появляются при ожидании болевого раздражения.

Временные показатели *ВО* так же, как и амплитудные, у данного больного практически не изменялись в процессе исследования и также не зависели от сигнального значения раздражителя.

Таким образом, у больного с обширными изменениями коры правой лобной доли, в особенности ее медиальных отделов, в том числе и передних участков поясной извилины, исследование выявило резкое снижение амплитуды всех компонентов *ВО*, что может свидетельство-

вать о па
активир
ции *ВО*

Наблю
хирургии
ния, котор
зрения на
При об
ной ското
ления в пра

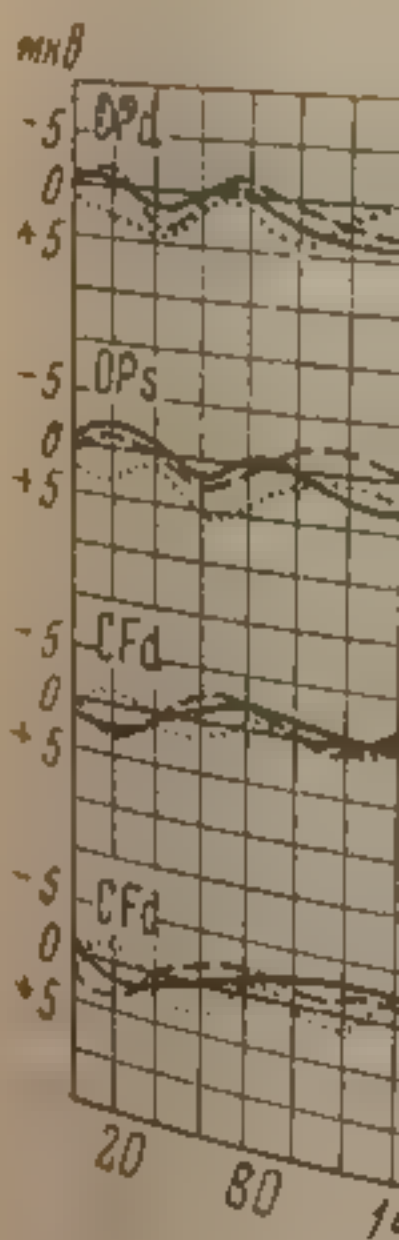


Рис. 2. *ВО* при
лов серповидно
речевой инстру

В ЭЭГ на
медленной акти
Нейропсих
снижение крити
лектуальных оп
Правостор
в медиальных с
базально-лобно
На опера
отделов мозгов
интимно связан
черепную ямку.

вать о патологическом усилении тормозных влияний на восходящую активирующую систему. Это подтверждается и невозможностью активации ВО с помощью речевых инструкций.

Наблюдение 2. Больной М. (ист. болезни № 38364) поступил в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко с жалобами на судорожные припадки с потерей сознания, которым предшествовали аура в виде обонятельных галлюцинаций и снижение зрения на правый глаз.

При обследовании выявлено снижение зрения на правый глаз до 0.01 с центральной скотомой. Отмечена анозмия справа. На краниограммах обнаружен очаг обызвествления в правой базально-лобной области.

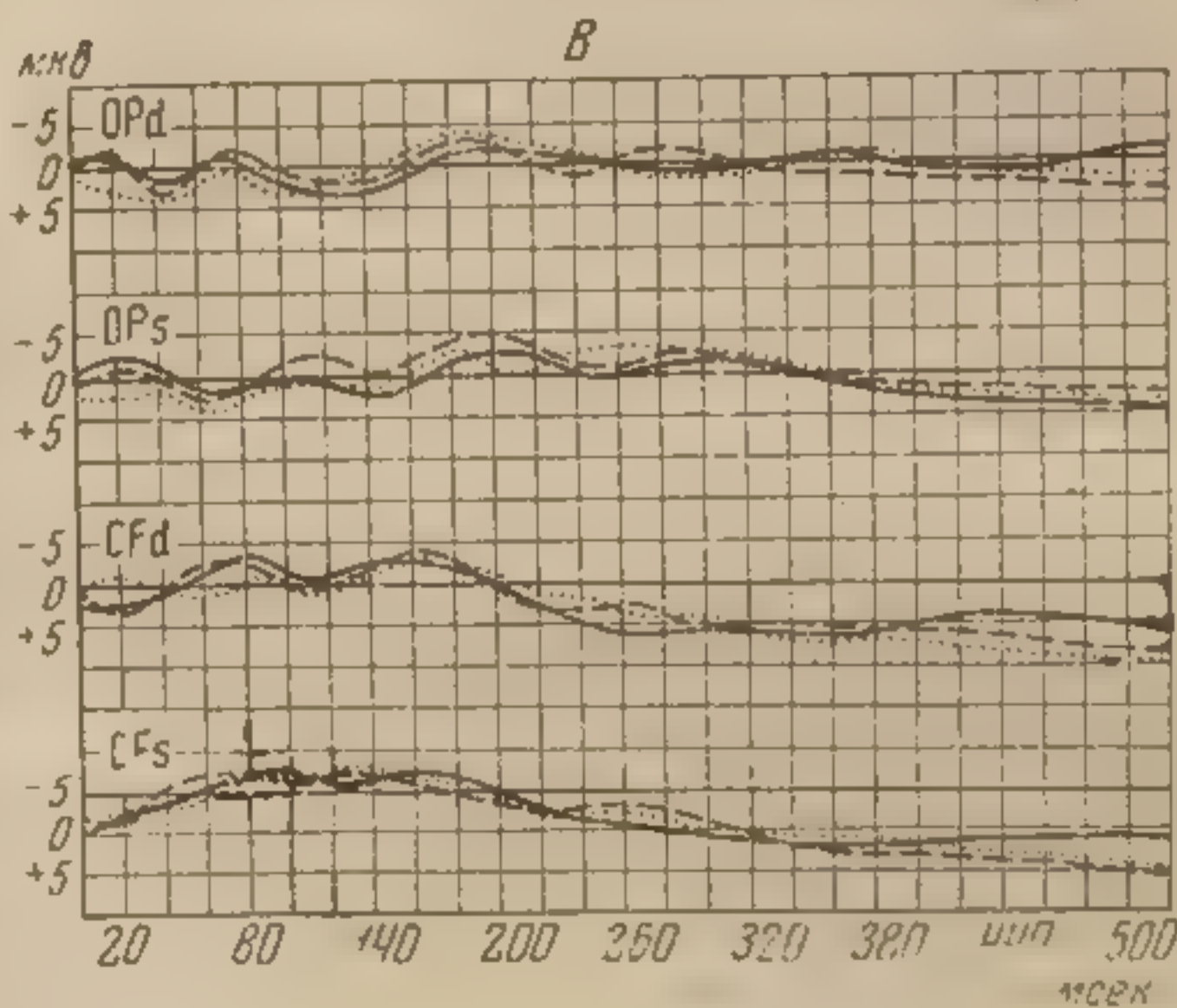
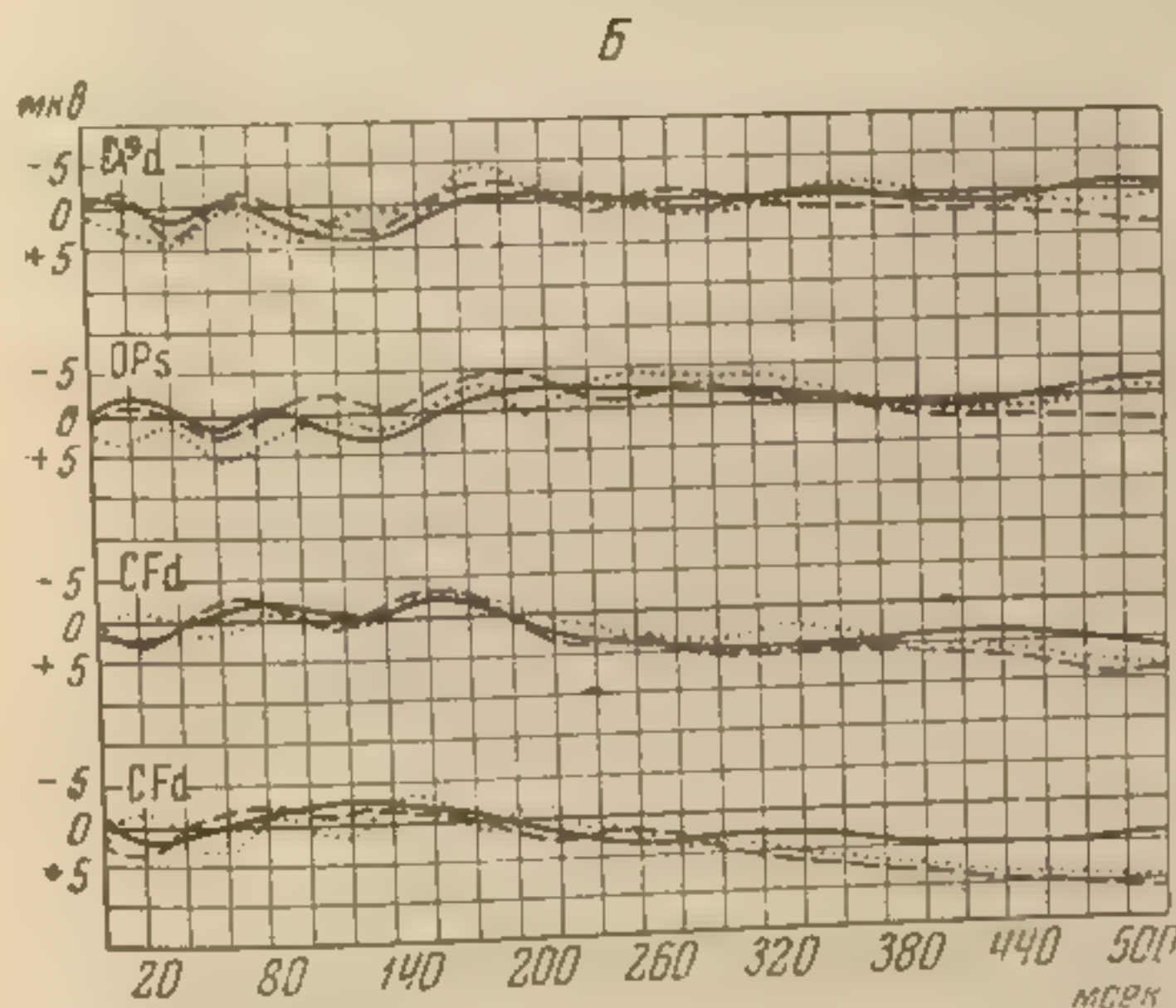
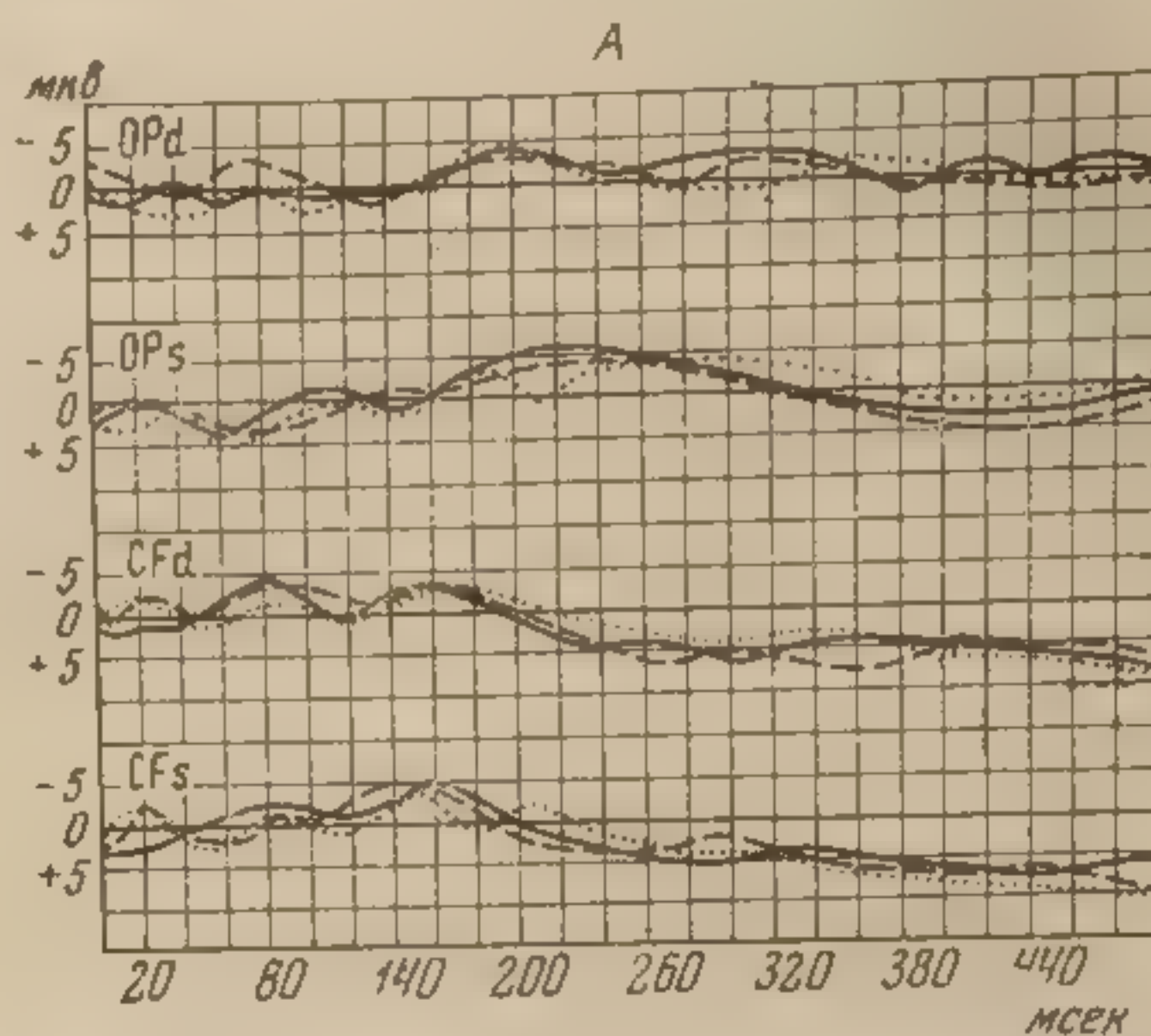
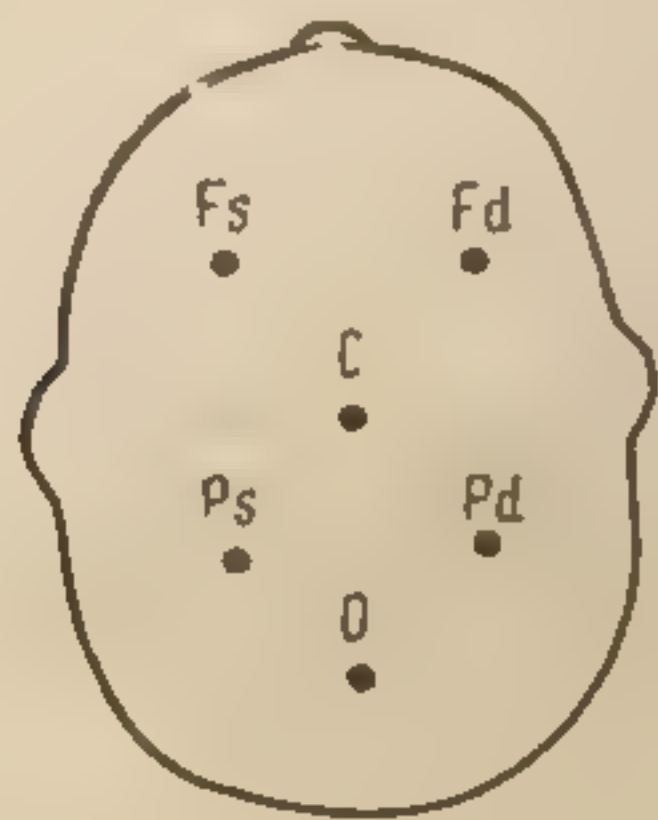


Рис. 2. ВО при введении различных инструкций у больного У. (опухоль передних отделов серповидного отростка справа). В отличие от нормального испытуемого, специфика речевой инструкции не влияет на характер электрической активности. Обозначения те же, что на рис. 1

В ЭЭГ на фоне неравномерного альфа-ритма выявлялся очаг патологической медленной активности в лобно-базальной области правого полушария.

Нейропсихологическое исследование обнаружило расторможенность, эйфорию, снижение критики к своему заболеванию при полной сохранности формальных интеллектуальных операций.

Правосторонняя каротидная артериография указала на расположение процесса в медиальных отделах крыльев основной кости справа с влиянием на прилежащие базально-лобно-височные отделы правого полушария.

На операции в области медиальных отделов большого и малого крыльев обнаружена внеозговая опухоль больших размеров. Исходный рост опухоли из медиальных отделов малого и большого крыльев основной кости справа. Передние отделы опухоли интимно связаны с правым зрительным нервом. Опухоль распространялась в среднюю черепную ямку. Гистологический диагноз опухоли — арахноидэндотелиома.

В отличие от предыдущего наблюдения, у данного больного торможение *ВО* проявлялось только в затылочно-теменных отведениях. В передних отделах полушарий на индифферентные вспышки света регистрировался четкий *ВО*, временные показатели которого так же, как и у предыдущего больного, совпадали с соответствующими показателями здоровых испытуемых в состоянии активации, связанной с ожиданием

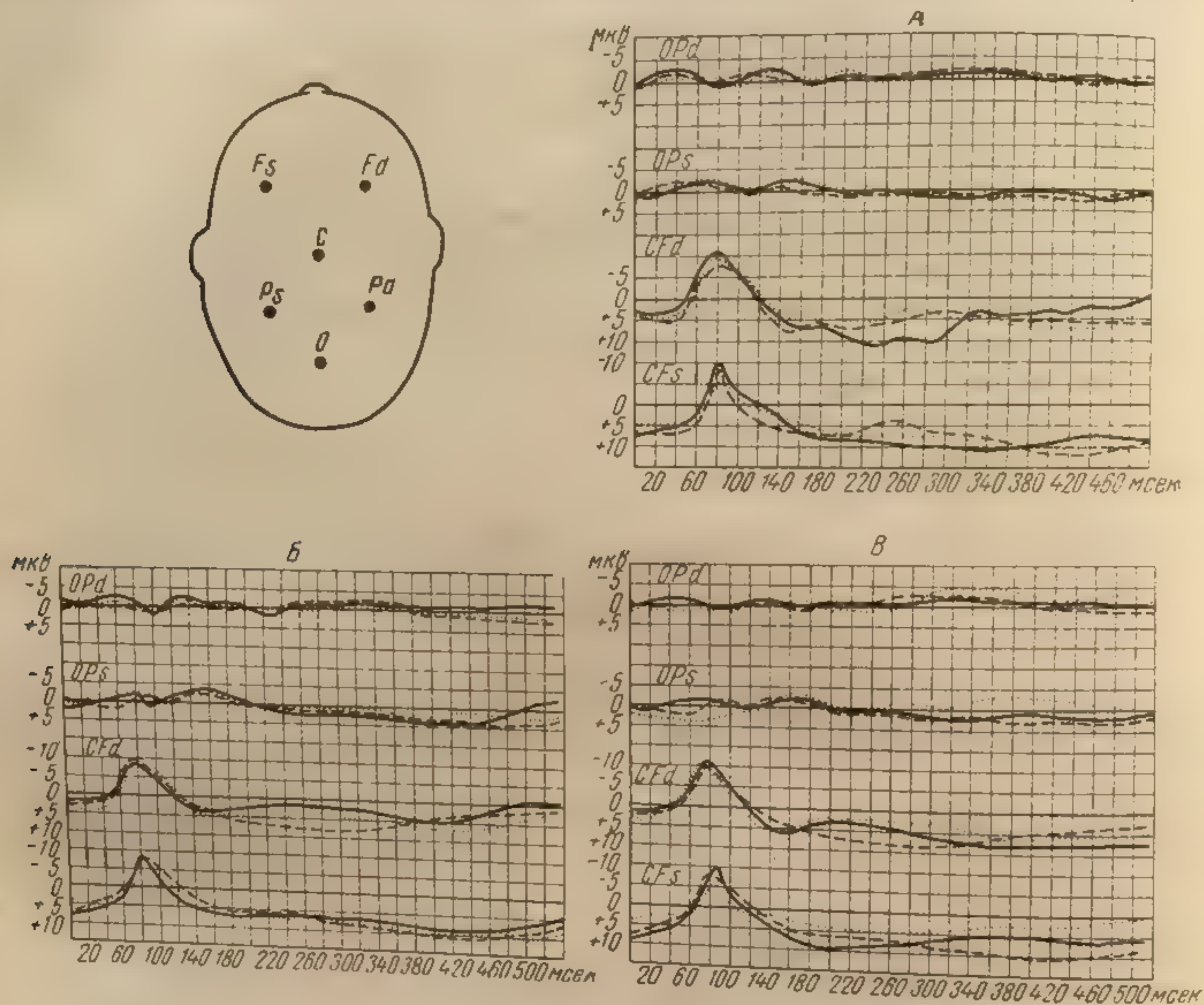


Рис. 3. Больной М. (арахноидэндотелиома медиальных отделов большого и малого крыльев основной кости справа). При наличии четких *ВО* в центрально-лобных отведениях отсутствовало влияние речевых инструкций на их протекание. Обозначения те же, что на рис. 1

болевого раздражения. Вместе с тем обнаруживались существенные изменения формы *ВО*: вместо двухфазной негативной волны достоверно выделялся только первый компонент негативного колебания *ВО*. Вторым компонентом ответа не удалось выявить на протяжении всего исследования (рис. 3).

Так же, как и в предыдущем наблюдении, изменение сигнального значения светового раздражителя с помощью инструкций не привело к существенным сдвигам временных и амплитудных характеристик *ВО*.

Таким образом, патологический процесс, воздействовавший на базально-лобную и височную кору и затрагивавший как структуры древней и старой, так и структуру новой коры, вызывал торможение вызванных ответов в задних отделах коры и отсутствие изменений *ВО* в ответ на инструкцию в передних ее отделах.

Среди п
торые прояв
отделах пол

Больная
им. Н. Н. Бур
тошнотой, соп
ниями. Заболе
мечены призна
дне глаз, пов
нической карт
бый правостор
и т. д.). Ряд
туры (наруше

В ЭЭГ н
женные эпиле
шарии без че
Каротид
вправо, напря
Нейропс
бинных отдел
правой руки,
сти внимания
к своему сост

На опер
лобных изви
лена. Гистоло

После о
она скончала

На вскр
лость размер
прилежащие
отделы чечев

Иссле
приведенн
полушарий
то, что уж
более ран
ний отрица
однако в
явленных

«промежу
полностью
возбудимо

Втори
шарий, у з
нию с нор
тивного к
зитивной

По ф
ставлен
независим
лось неко
негативно
(рис. 4, А
не измен
ние втор
к пат
тип

Среди полученных нами данных имелись и иные изменения ВО, которые проявлялись не в их торможении, а в их облегчении в передних отделах полушарий по сравнению с нормальными показателями.

Больная З. (ист. болезни № 39180) поступила в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко с жалобами на слабость в правых конечностях, головные боли с тошнотой, сопровождавшиеся похолоданием конечностей и полуобморочными состояниями. Заболевание развивалось на протяжении семи месяцев. При обследовании отмечены признаки повышения внутричерепного давления (начальные явления застоя на дне глаз, повышение спинномозгового давления до 340 мм вод. ст.). Ведущим в клинической картине был синдром поражения премоторной зоны левой лобной доли (негрубый правосторонний гемипарез, парез VII и XII нервов справа по центральному типу и т. д.). Ряд симптомов указывал на воздействие процесса на диэнцефальные структуры (нарушение сна, приступы с потерей сознания и т. д.).

В ЭЭГ на фоне сохранного регулярного альфа-ритма выявлялись негрубо выраженные эпилептоидные импульсы диффузного характера, преобладающие в левом полушарии без четкой очаговости.

Каротидная артериография слева выявила смещение передней мозговой артерии вправо, напряженность средней мозговой артерии и увеличение расстояния между ними.

Нейропсихологическое исследование обнаружило симптоматику поражения глубинных отделов левой лобной доли, которая проявлялась в виде скованности движений правой руки, замедленности выработки двигательных навыков в левой руке, неустойчивости внимания, специфических интеллектуальных расстройств и нарушениях критики к своему состоянию.

На операции (11 июля 1964 г.) в глубине лобной доли в зоне верхней и средней лобных извилин обнаружена плотная опухоль больших размеров, которая и была удалена. Гистологический диагноз опухоли — астроцитомы.

После операции состояние больной оставалось крайне тяжелым, и на второй день она скончалась при явлениях остановки дыхания и сердечной деятельности.

На вскрытии соответственно зоне оперативного вмешательства обнаружена полость размером 4×4,5×5 см, замещавшая белое вещество II и III лобных извилин и прилежащие отделы семиовального центра, медиальную часть островка и передние отделы чечевичного ядра слева.

Исследование, проведенное до операции, обнаружило, в отличие от приведенных выше наблюдений, наличие четкого ВО в задних отделах полушарий. Особенностью этого ответа по сравнению с нормой является то, что уже на индифферентные вспышки света здесь регистрировались более ранние компоненты ВО, а наиболее выраженный в норме поздний отрицательный компонент ответа достоверно не выделялся (рис. 4); однако в процессе исследования (по мере увеличения количества предъявляемых вспышек вне связи с какой-либо определенной инструкцией) «промежуточные» компоненты ВО постепенно уменьшались, а затем и полностью тормозились, что, по-видимому, было связано с повышением возбудимости коры под влиянием афферентной импульсации (рис. 4, Б).

Вторичные ответы, зарегистрированные в передних отделах полушарий, у этой больной также обнаруживали ряд особенностей по сравнению с нормой. Это проявилось в резком увеличении амплитуды негативного колебания, значительном укорочении длительности первой позитивной волны и своеобразной динамике ВО.

По форме ВО у данной больной (так же, как и в норме) был представлен двухфазной негативной волной, где каждая из фаз вела себя независимо по отношению к другой. Так, при ожидании тока наблюдалось некоторое увеличение крутизны нарастания первого компонента негативной волны без существенных изменений второго компонента (рис. 4, А); задание различать вспышки по длительности, существенно не изменив параметров первого компонента, вызвало полное торможение второго (рис. 4, Б); выполнение же двигательного задания привело к патологическому увеличению длительности второго компонента негативного колебания (рис. 4, В), что, очевидно, отражало проявляющуюся

в клинике патологии двигательных процессов (И. А. Пеймер, 1958; А. М. Зимкина, 1964).

Таким образом, в данном случае глубинная опухоль левой лобной доли, воздействовавшая как на подкорковые узлы, так и на образования диэнцефальной области и оставлявшая новую кору относительно сохранной, вызвала существенные отличия ВО по сравнению с предыдущими больными. Вместо эффекта торможения ВО, отмеченного в предыдущих случаях, здесь имело место их облегчение.

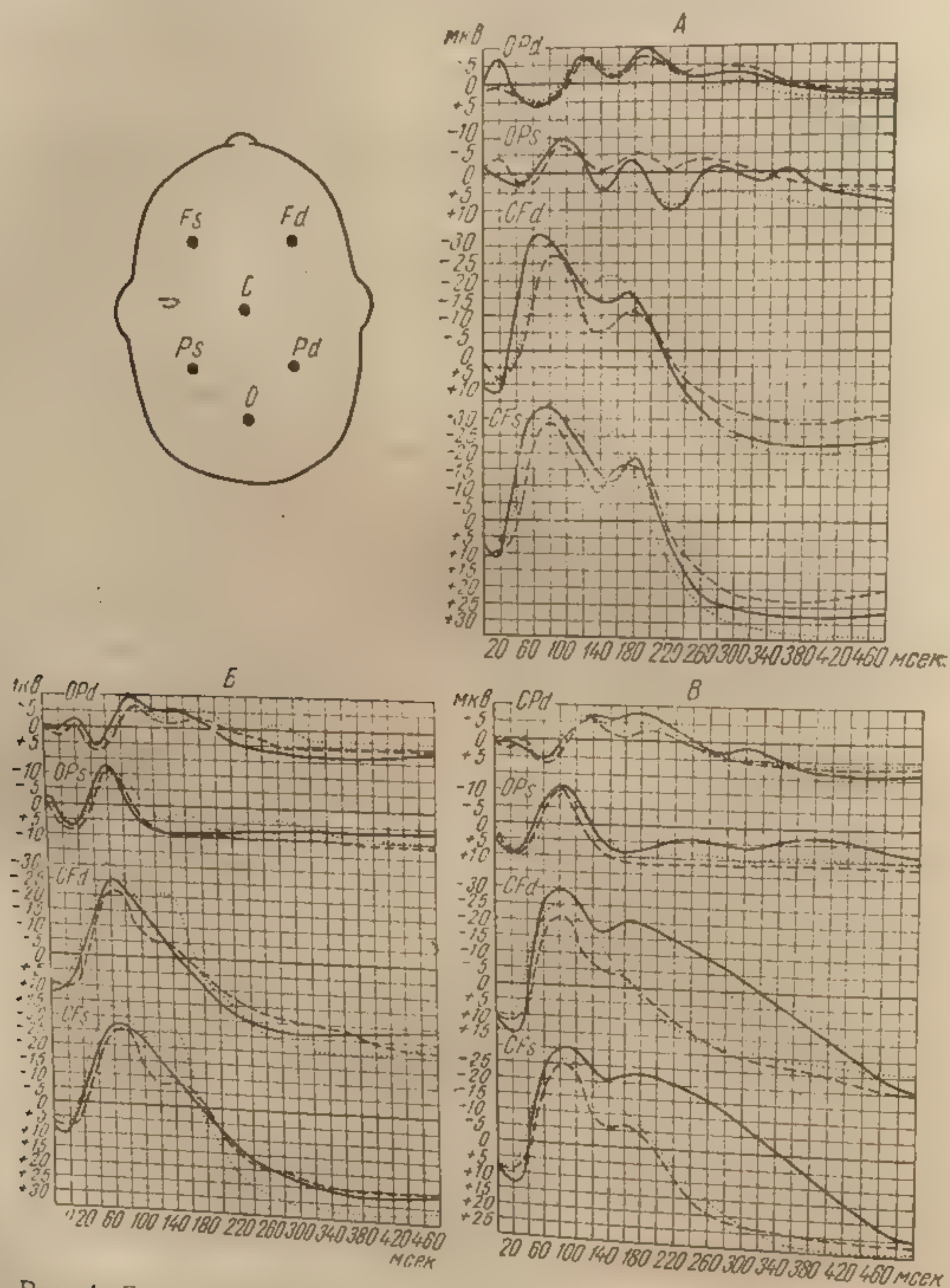


Рис. 4. Больная 3. (астроцитома глубинных отделов левой лобной доли с преимущественным поражением базальных узлов). В задних отделах полушарий не установлено четкой зависимости ВО от сигнальной значимости раздражителя. В центрально-лобных отделах отмечается резкое увеличение длительности негативного компонента при выполнении двигательного задания (В). Обозначения те же, что на рис. 1

Заметные отличия от приведенных выше случаев проявлялись и в динамике ВО. Если в предшествующих случаях на протяжении исследования (в том числе и при введении речевых инструкций) не обнаружи-

А. Пейс...

0380+20400 MCRK

вой лобной
В задних
ВО) от сиг-
отведениях
ого компо-
начения те

ближался к тем, которые в норме можно наблюдать в состоянии покоя (рис. 5, В).

В центрально-лобных отведениях обнаруживались у больного некоторые незначительные сдвиги при введении сигнального значения раздражителей; так, при ожидании болевого раздражения возникало увеличение амплитуды негативного колебания ВО (рис. 5, А), при различении

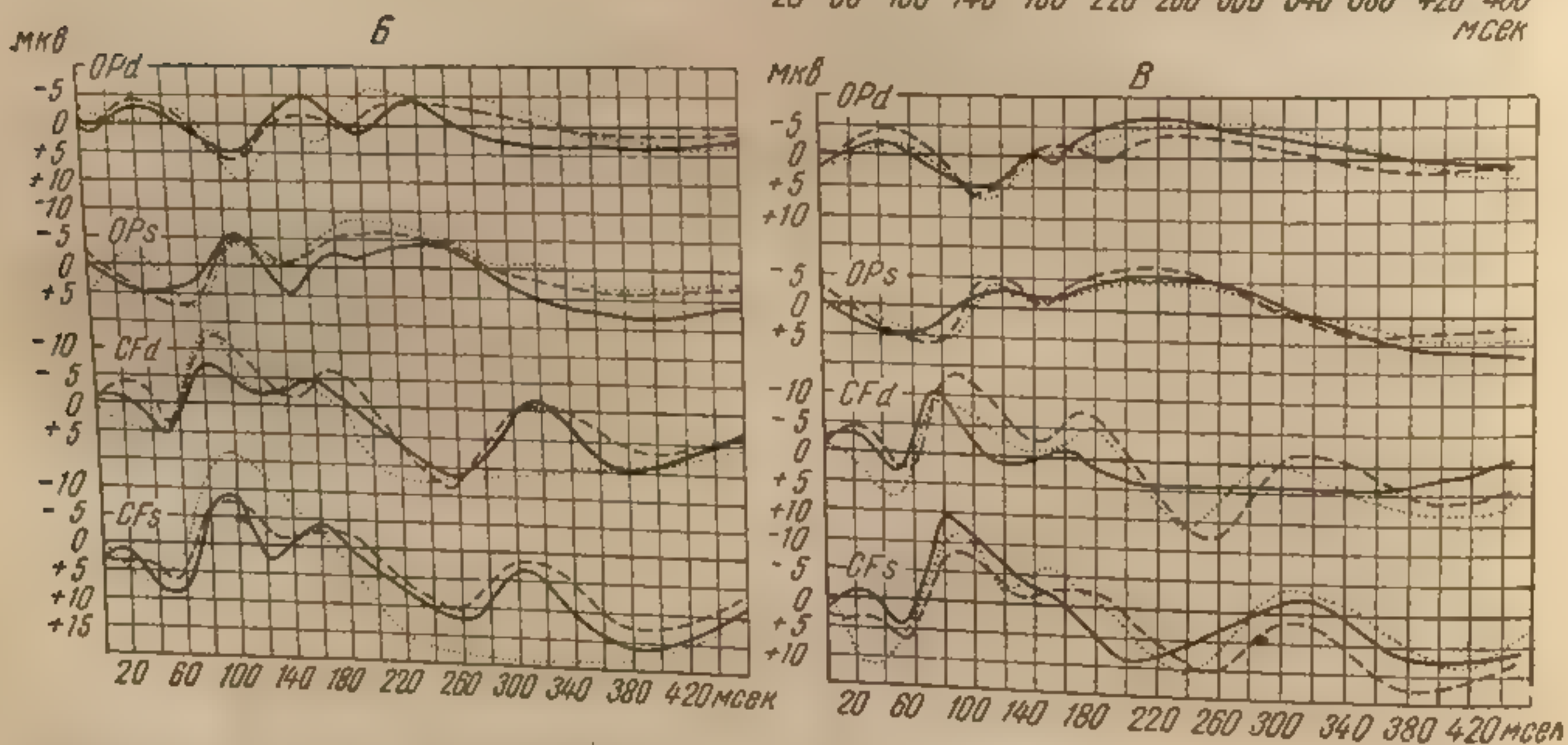
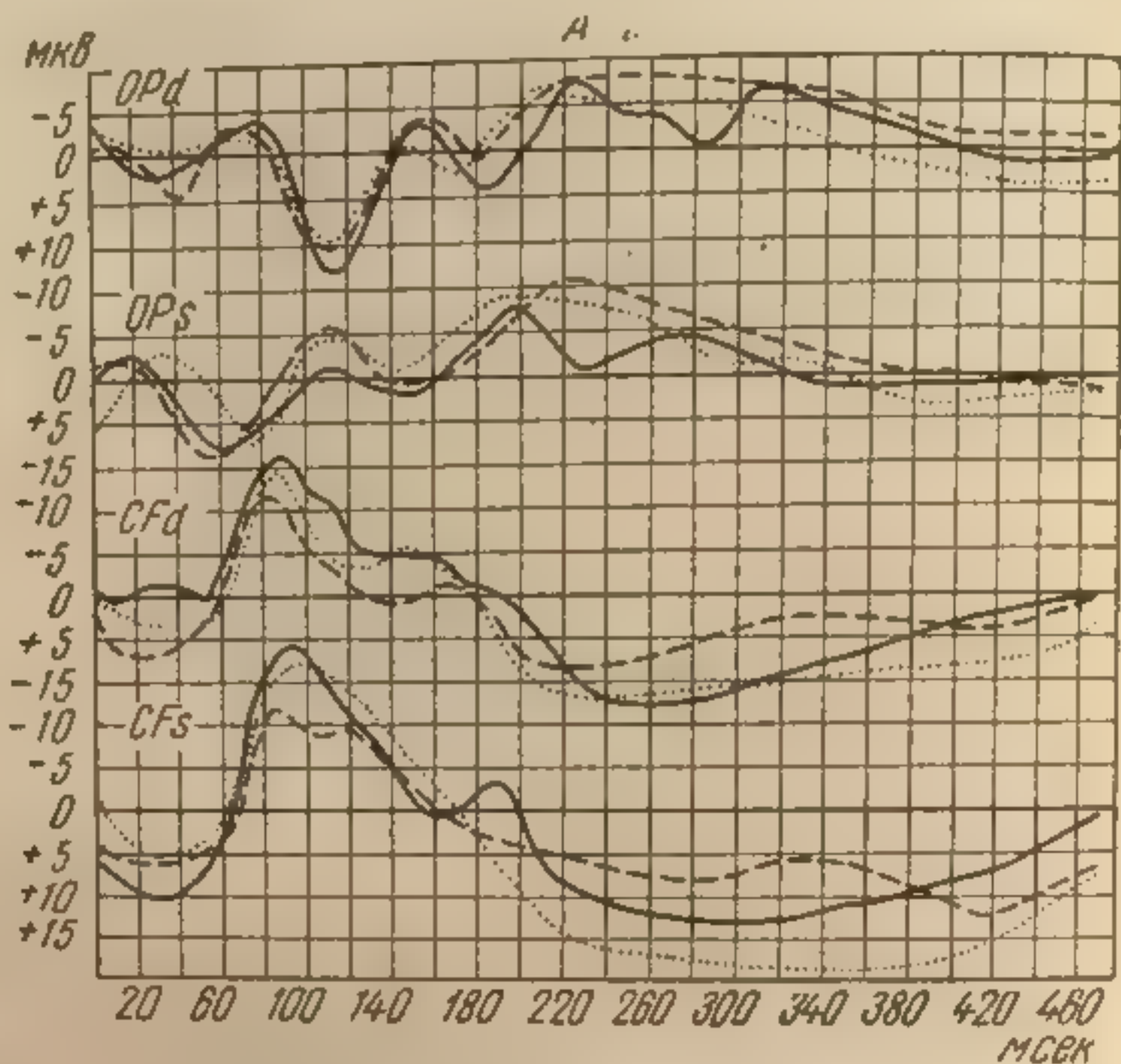
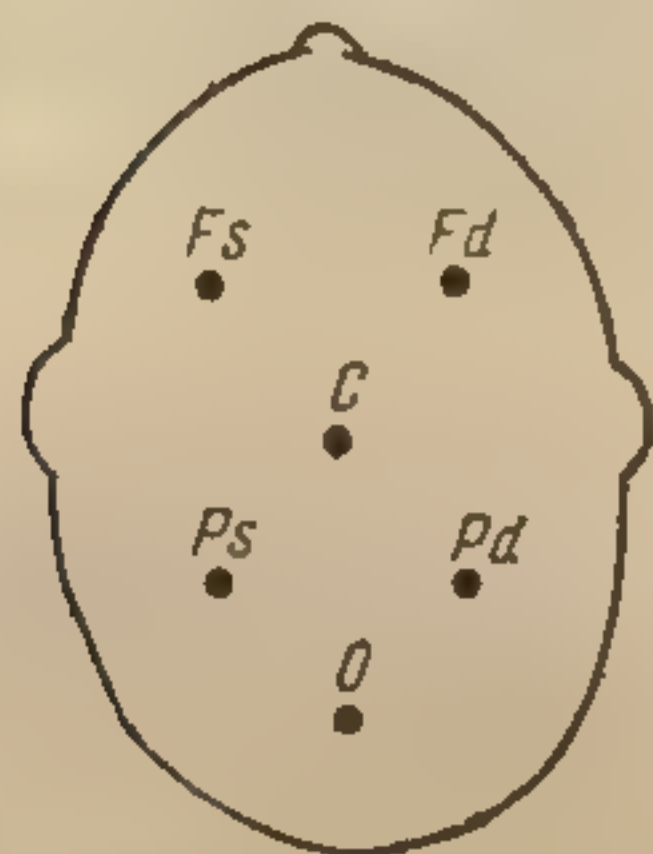


Рис. 5. Больной Б. (мультиформная глиобластома глубинных отделов левой лобной доли). Ни в задних, ни в передних отделах не отмечено достоверных изменений ВО при выполнении различных заданий. Обозначения те же, что на рис. 1

вспышек — уменьшение его амплитуды (рис. 5, Б). Характерно, что если введение инструкции вызывало некоторые изменения амплитуды ВО без заметных временных сдвигов, то отмена инструкции никак не сказывалась на динамике ВО. Все это не позволяет говорить о достоверных сдвигах ВО в зависимости от сигнального значения раздражителя.

Таким образом, приведенное наблюдение показало, что даже обширное поражение глубоких отделов левой лобной доли злокачественной опухолью, разрушавшее передние отделы обеих поясных извилин с прилежащими отделами семиовального центра и своды мозга, существенно не отразилось на параметрах ВО, однако привело к заметному

нарушению ре-
свидетельство
можение ВО н
ной извилины
базальной кор
гуляции ВО с
шение именно

Как мы в
передних отде
теру изменения
тельно односто
рукций, прида
всех случаях о
симости от сиг

Наблюдени
ных отделов м
жет оставаться

Больной К.
проявилось сниже

Неврологичес
внутричерепного д
нервов. На этом с
задне-центральной

На краниограмме
ла с увеличением

Больной был
почечная опухоль
отростка и задним

холь удалена полн
На протяжении
эпилептические пр
трижды поступал
продолженный рос

В момент исс
на девый — 0,01. Н
стройств высших к

На индифф
ниях у больного
постоянным ком
тивное колебани

В отличие
«равные» ком
либо были ре

Активирова
ращения длит
но-временных от
вспышки по длит

зависимости нер
лов, 1964); менее
задания (рис. 6,

В центральн
а приведенном в
ся от регистриру
что вместо двух
вый компонент

нарушению регуляции *ВО* с помощью речевых инструкций. Это может свидетельствовать о том, что имевшее место в первом наблюдении торможение *ВО* не связано с поражением переходной коры в области поясной извилины, а, по-видимому, обусловлено повреждением *новой медиобазальной коры лобной доли*, ■ то время как отмеченные дефекты регуляции *ВО* с помощью речевой инструкции, по-видимому, имеют отношение именно к данной локализации поражения.

Как мы видели из приведенных наблюдений, массивные поражения передних отделов мозга, вызывающие разнообразные по своему характеру изменения *ВО* в ответ на несигнальные раздражители, дают сравнительно однородные результаты при введении различных речевых инструкций, придающих раздражителям сигнальное значение, ■ именно: во всех случаях отсутствуют закономерные в норме изменения *ВО* в зависимости от сигнального значения раздражителя.

Наблюдения показывают, что, если поражение не затрагивает лобных отделов мозга, регуляция *ВО* с помощью речевых инструкций может оставаться относительно сохранной.

Больной К. (ист. болезни № 38 443). Заболевание началось ■ марте 1958 г. и проявилось снижением памяти и изменением поведения больного.

Неврологическое обследование выявило симптомы значительного повышения внутричерепного давления с застоем на дне глаз и вторичной атрофией зрительных нервов. На этом фоне имела очаговая симптоматика поражения центральной и задне-центральной области справа (левосторонняя гемипарезия, парез левой стопы). На краниограмме отмечено истончение лобной кости, грубое изменение турецкого седла с увеличением его объема.

Больной был оперирован в мае 1958 г. В межполушарной щели обнаружена оболочечная опухоль величиной с яблоко, исходившая из средней трети серповидного отростка и задним своим краем доходившая до задней центральной извилины. Опухоль удалена полностью; после операции отмечен полный регресс симптомов.

На протяжении последующих лет у больного отмечались периодические общие эпилептические припадки с потерей сознания без фокальных симптомов. Больной трижды поступал в Институт нейрохирургии, но у него не было выявлено данных за продолженный рост опухоли.

В момент исследования острота зрения больного на правый глаз составляла 0,08, на левый — 0,01. Нейропсихологическое обследование не выявило у него никаких расстройств высших корковых функций.

На индифферентные вспышки света в затылочно-теменных отведениях у больного регистрировался четкий *ВО*, наиболее выраженным и постоянным компонентом которого, как и ■ норме, было позднее негативное колебание (рис. 6).

В отличие от предыдущих наблюдений, в которых доминировали «ранние» компоненты *ВО*, здесь они либо вообще не обнаруживались, либо были резко редуцированы.

Активирующее действие инструкции на *ВО* проявилось в виде сокращения длительности позднего негативного компонента (в затылочно-теменных отделах коры правого полушария) при задании различать вспышки по длительности (рис. 6, Б), что может говорить о возрастании лабильности нервных элементов зрительного анализатора (Е. Н. Соколов, 1964); менее четко это проявлялось при выполнении двигательного задания (рис. 6, В).

В центрально-лобных отведениях у данного больного так же, как и в приведенном выше втором наблюдении, *ВО* по конфигурации отличался от регистрируемого в норме (рис. 6, А). Это отличие состояло в том, что вместо двухфазной негативной волны регистрировался только первый компонент негативного колебания.

Введение инструкции «после 8—10-й вспышки будет ток» вызвало у данного больного подавление ВО в сенсомоторных отделах коры обоих полушарий (рис. 6, А) в противоположность облегчающему эффекту, наблюдаемому у здоровых испытуемых. Такая форма ВО сохранялась вплоть до введения двигательного задания. Характер ВО в центрально-лобных отведениях в этой серии исследования резко изменился: в ответ на одиночную вспышку света возникала серия ритмических ответов с

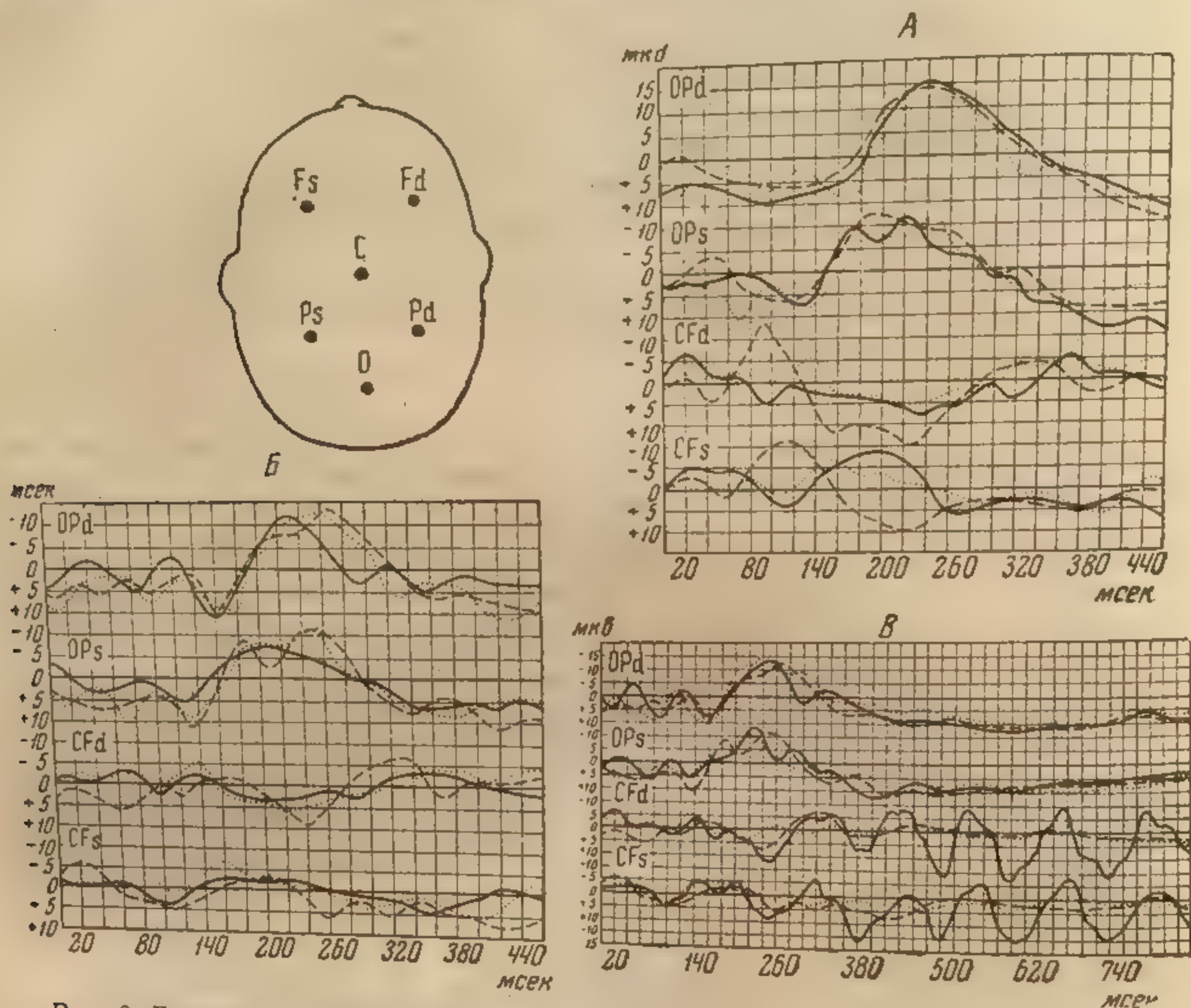


Рис. 6. Больной К. (опухоль средних отделов серповидного отростка справа). Введение инструкции «будет ток» вызывает подавление ВО в центрально-лобных отведениях (А). Различение вспышек по длительности приводит к сокращению длительности негативного колебания в затылочно-теменной области правого полушария (Б). При выполнении двигательного задания в центрально-лобных отведениях на одиночную вспышку света возникает серия ритмических ответов (В)

частотой альфа-колебания (рис. 6, В). Эти изменения ВО исчезли сразу же после отмены двигательного задания.

Таким образом, в данном случае мы можем определенно сказать, что введение сигнального значения раздражителя вызывало специфические изменения ВО в определенных зонах коры головного мозга, хотя характер этих изменений отличался рядом особенностей по сравнению с нормой.

Особенностью данного наблюдения является то, что в момент обследования у больного не было признаков объемного процесса в головном мозгу. Имевшие место патологические изменения мозговой ткани в результате воздействия бывшей опухоли и последующего оперативного вмешательства локализовались в основном в центральной и постцентральной области обоих полушарий головного мозга.

Обсуждение

Результаты исследования, полученные на здоровых испытуемых, показывают, что *ВО* могут отражать избирательную активацию, связанную с содержанием деятельности, выполняемой испытуемым. При сигнальных раздражителях, вызывающих ожидание укола, двигательную или сенсорную реакцию, возникали четкие локальные изменения *ВО* либо в центрально-лобных, либо в затылочно-теменных отделах головного мозга. Эти изменения *ВО* проявлялись главным образом в сокращении временных параметров негативного колебания (латентного периода, интервала до пика и длительности), что так же, как и увеличение амплитуды указывало на локальное повышение возбудимости определенных мозговых структур.

Временные и амплитудные параметры *ВО*, как показали опыты, могут по-разному изменяться в одних и тех же условиях опыта.

Так, при различии всплесков по длительности сокращение латентного периода *ВО* в затылочно-теменных отведениях сочеталось с увеличением его амплитуды (рис. 1, Б, сплошная линия); при ожидании болевого раздражения латентный период *ВО* в сенсомоторной области уменьшался, а его амплитуда не изменялась (рис. 1, А, штрих-пунктирная линия); отмена этой инструкции приводила к увеличению как латентного периода, так и амплитуды *ВО* (рис. 1, А, пунктирная линия).

Все сказанное может свидетельствовать об автономности механизмов, регулирующих протекание временных и амплитудных характеристик *ВО*.

Если принять, что амплитуда *ВО* характеризует количество одновременно возбужденных нервных элементов (Е. Н. Соколов, 1962; Г. В. Гершун, 1962), то сдвиг латентного периода вторичного ответа можно расценивать как отражение сокращения времени реакции одних и тех же нервных элементов, дающих в других условиях опыта более медленную и растянутую во времени негативную волну. Однако возможно, что сдвиг латентного периода *ВО* объясняется и тем, что регистрируемое в данных условиях негативное колебание неэквивалентно предыдущему и отражает суммарный разряд других, более быстро возбуждающихся нервных элементов.

Это второе предположение подтверждается анализом компонентов *ВО*. Сопоставление рис. 1 А и 1 Б показывает, что резкое сокращение интервала до пика негативной волны при активации зрительного внимания обусловлено не сдвигом латентного периода, регистрировавшегося до этого двухфазного колебания, поскольку оба эти компонента хотя и резко уменьшены по амплитуде, но по-прежнему регистрируются с тем же латентным периодом, а появлением новой негативной волны, которая до этой серии регистрировалась в резко редуцированном виде в правой затылочно-теменной области.

Таким образом, активация зрительного внимания вызывала у нормальных испытуемых возникновение новых корково-подкорковых соотношений, проявившихся в виде резкого усиления одних компонентов *ВО* и торможения других.

Это предположение согласуется с концепцией П. К. Анохина, который считает, что «любая сложная форма деятельности организма, обладающая биологическим качеством, образует единую корково-подкорковую систему, специфичную именно для данного вида деятельности» (П. К. Анохин, 1962, стр. 385). Поэтому особый интерес приобретает функциональная характеристика отдельных компонентов *ВО* и обнаружение условий, способствующих их проявлению. Если действительно

отдельные компоненты ВО отражают активность различных корково-подкорковых систем и связаны с различными анатомическими структурами, то локальные поражения этих структур будут избирательно отражаться на проявлении тех или иных компонентов ВО.

Анализ ВО, регистрируемых у больных с поражением передних отделов головного мозга, действительно обнаруживает, что в отдельных случаях может иметь место *избирательное выпадение как ранних, так и более поздних компонентов ВО*, что может служить подтверждением их различного происхождения. При этом обращает на себя внимание *факт частого выпадения поздних компонентов ВО, имеющих, как известно, более тесную связь с неспецифической системой проведения возбуждения*. Связь регистрируемого ВО с неспецифической таламической системой подтверждается конфигурацией ответа, в котором преобладает высокоамплитудная негативная волна (Мэгун, 1953), возможностью локальной активации и резким усилением ВО на фоне четкой клинической симптоматики раздражения диэнцефальной области (наблюдение 3).

Избирательное торможение или облегчение ВО в ограниченных участках мозга, наблюдаемое при определенной локализации патологического процесса, можно рассматривать как подтверждение функциональной и анатомической независимости восходящих влияний со стороны неспецифических ядер таламуса на передние и задние отделы головного мозга.

Поскольку возникновение ВО связывается с вовлечением в реакцию многих мозговых структур, расположенных на разных уровнях центральной нервной системы, то для выяснения роли каждого из этих образований в генезе ВО необходимо сопоставление характера ВО при различной локализации патологического процесса. Уже сейчас можно говорить о *неравноценном значении различных мозговых структур в возникновении и протекании ВО*. Так, двустороннее разрушение поясных извилин злокачественной опухолью, сочетавшееся с разрушением передних отделов мозолистого тела (наблюдение 4) не приводило к исчезновению ВО, в то время как *поражение медиобазальной лобной доли* вызывало резкое торможение ВО (наблюдения 1, 2), что подтверждает тесную связь этих областей с таламической неспецифической системой (Пейпец, 1962).

Наиболее резкие отличия по сравнению с нормальными испытуемыми были обнаружены *при анализе возможностей регуляции ВО с помощью речевых инструкций*.

Среди приведенных больных только в одном случае при отсутствии прямых указаний на поражение лобных отделов мозга (наблюдение 5) отмечена достоверная корреляция ВО — с сигнальным значением раздражителя, хотя изменения ВО характеризовались рядом особенностей по сравнению с нормой. В другом наблюдении при поражении глубинных отделов левой лобной доли (наблюдение 3) динамика ВО в значительной степени определялась не сигнальным значением раздражителя, а характером афферентной импульсации и особенностями клинической картины (в частности, двигательной сферы), что проявилось резким увеличением длительности ВО при выполнении двигательного задания.

В остальных наблюдениях не обнаружено зависимости параметров ВО от специфики речевой инструкции, что еще раз подтверждает непосредственное отношение лобных долей мозга к регуляции состояний активности (Е. Д. Хомская, 1961, 1965; Н. А. Филиппычева, 1963).

Таким образом, клиника локальных поражений головного мозга открывает большие возможности для изучения генеза отдельных компо-

нентов *ВО*, их связи с различными морфологическими структурами, и, в частности, с различными образованиями, входящими в лобные отделы больших полушарий.

Вместе с тем изучение *ВО* в ответ на различные речевые инструкции открывает возможность дифференцированного подхода к функциям лобных долей мозга в регуляции состояния активности и в особенности той локальной избирательной активности, которая сопровождает сложные формы деятельности, осуществляемые при участии речевой системы.

CHANGES IN EVOKED POTENTIALS TO SIGNIFICANT STIMULI IN NORMAL SUBJECTS AND IN LESIONS OF THE FRONTAL LOBES

E. G. Simernitskaya and E. D. Homskaya

Analysis of Evoked Potentials (EP) revealed that optic stimuli resulted in EP in occipital zones and cutaneous stimuli in EP in sensorimotor zones. When an instruction was given to normal subjects to analyse differences in length of light stimuli, an increase of EP in parieto-occipital zones was observed. When the normal subjects were instructed that an electric shock would follow the tenth flash — an increase of EP in the sensori-motor zone was seen. When the normal subjects were instructed to press with the left hand when a certain number of flashes were given, the same increase of EP in the motor zone was seen.

No such increase of EP after verbal instruction was observed in six patients with tumors of the frontal lobes indicating that the frontal lobes are involved in the mechanisms of verbal regulation of the active states.

Patients with lesions of posterior parts of the brain (the results of these observations are not included in the paper) do not show such defects in verbal regulation of the EP effect.

ИЗМЕНЕНИЯ АСИММЕТРИИ ВОЛН ЭЭГ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ В НОРМЕ И ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ МОЗГА

Е. Ю. Артемьева и Е. Д. Хомская

Изменение функционального состояния в сторону повышения или понижения уровня бодрствования связано с рядом изменений в ЭЭГ. Активизация внимания при интеллектуальном или эмоциональном напряжении, по имеющимся литературным данным, отражается на ЭЭГ в виде депрессии альфа-ритмики и усиления бета-активности (Бергер, 1933; Уолтер, 1950; Манди-Кастл, 1957; Освальд, 1957; Верре, 1957 и др.). Имеются, однако, указания на то, что в момент активизации внимания (например, при ожидании раздражителя) может наблюдаться усиление альфа-активности (Барлоу, 1957 и др.).

В ряде случаев при активизации внимания вообще отсутствуют какие бы то ни было изменения частотного спектра ЭЭГ, в том числе и альфа-диапазона.

При постепенном переходе от бодрствования к состоянию глубокого сна рядом авторов выделяется несколько электрофизиологических стадий; отмечено, что в начальных переходных от бодрствования ко сну состояниях в ЭЭГ доминирует регулярный альфа-ритм, визуально не-отличимый от альфа-ритма в состоянии физиологического покоя, и только в последних стадиях глубокого сна в ЭЭГ появляются нерегулярные уплощенные медленные волны (Лумис, Гарвей, Хобарт, 1936 и др.).

Таким образом, существуют визуально неразличимые на ЭЭГ функциональные сдвиги в сторону возбуждения и торможения, которые еще не находят своего отражения в изменениях частотного спектра ЭЭГ. Подобные неразличимые на глаз функциональные состояния оказываются существенно различными при использовании некоторых параметров, характеризующих форму волны электроэнцефалограммы, например параметра Δt , предложенного А. А. Генкиным (1962) для оценки средней асимметрии восходящего и нисходящего фронтов альфа-волн за время T .

Использование таких параметров основано на предположении, подкрепленном рядом экспериментальных данных (Бишоп, 1933; Чанг, 1951 и др.), что колебательные процессы состоят из последовательных циклов активности и что на протяжении альфа-колебания происходит

смена функций
веденческих
Установ
тылочном о
длительности
билеи, варь
(А. А. Генки
уровнем асим
ма (А. А. Ген
При изм

пробуждений
решении ари
Выявлена вы
успешностью
извольного в
однозначных
пряжений: во
фаз ЭЭГ (у
изменения ср
значны измен
наступления
существенно
параметра в
асимметрии т
(А. А. Генкин
асимметрии.
параметра оч
1963).

Таким об
и нисходящег
на существен
бодрствовани
Использу
киным парам
асимметрии н
при различны
ресующем на

Нами изуча
записанную при
для каждого из
убывания волны

оценивался сп
Отсчеты, идущие
тания, и знаком
тип или так про
 Δt использовалос
за 1 сек. В даль

$\frac{1}{n}$ — длина
Суммирован
ЭЭГ и ее произво

смена функционального состояния, предопределяющая исход ряда поведенческих реакций (скорость двигательной реакции и др.).

Установлено, что у взрослых здоровых испытуемых при теменно-затылочном отведении в состоянии покоя средний уровень асимметрии длительностей восходящих и нисходящих фаз альфа-волн довольно стабилен, варьируя по абсолютной величине у разных испытуемых (А. А. Генкин, 1963). Не обнаружена какая-либо зависимость между уровнем асимметрии и доминирующей частотой в диапазоне альфа-ритма (А. А. Генкин, 1964).

При изменении функционального состояния: засыпании, утомлении, пробуждении, а также в момент интеллектуального напряжения (при решении арифметических задач и т. п.) уровень асимметрии изменяется. Выявлена высокая корреляция между этим параметром и скоростью и успешностью выполнения ряда заданий, требующих устойчивости произвольного внимания (корректирующие пробы и т. п.); отмечено отсутствие однозначных изменений данного параметра при интеллектуальном напряжении: возможно как увеличение уровня асимметрии длительностей фаз ЭЭГ (у одних испытуемых), так и его уменьшение (у других) без изменения средней амплитуды и частоты колебаний ЭЭГ. Более однозначны изменения уровня асимметрии при засыпании: как правило, до наступления визуально различимых изменений ЭЭГ уровень асимметрии существенно уменьшается. Установлена зависимость изменений данного параметра в момент деятельности от исходного фона: чем выше уровень асимметрии при состоянии покоя, тем выше он и при деятельности (А. А. Генкин, 1963). Знак реакции также зависит от исходного уровня асимметрии. Обнаружена возможность выявления с помощью данного параметра очаговых изменений в ЭЭГ (Н. И. Моисеева, А. А. Генкин, 1963).

Таким образом, величина асимметрии длительностей восходящего и нисходящего фронтов альфа-колебаний, по-видимому, отражает весьма существенную сторону деятельности мозга, связанную с уровнем бодрствования, с текущим функциональным состоянием мозга.

Используя (с некоторыми изменениями) предложенный А. А. Генкиным параметр, мы обнаружили, что не только сами средние значения асимметрии на больших временных отрезках закономерно изменяются при различных состояниях испытуемого; большую информацию об интересующем нас процессе несет и динамика Δ_t .

Нами изучалось поведение во времени оценки Δ_t . Всю электроэнцефалограмму, записанную при скорости бумаги 60 мм/сек, мы разбивали на участки длиной 1 сек, для каждого из которых оценивалась Δ_t . Вручную измерять длины фаз возрастания и убывания волны ЭЭГ чрезвычайно трудно, и параметр

$$\Delta_t = \sum \frac{t_1^i - t_2^i}{t_1^i + t_2^i} \approx \sum t_1^i - t_2^i = \int \text{Sign } x'(t)^1$$

оценивался способом, почти полностью совпадающим с предложенным А. А. Генкиным. Отсчеты, идущие через 25 мсек, отмечались знаком (•), если попадали в фазу возрастания, и знаком (/), если попадали в фазу убывания. При совпадении с координатой min или max проставлялся знак предшествующего отсчета (рис. 1). В качестве оценки Δ_t использовалось отношение разности числа (•) и (/) к среднему числу колебаний за 1 сек. В дальнейшем под Δ_t будет пониматься именно эта величина.

¹ t_1^i — длина фазы возрастания, а t_2^i — длина фазы убывания i -го колебания.

Суммирование производится по всем колебаниям отрезка. $x(t)$ и $x'(t)$ — запись ЭЭГ и ее производная на данном отрезке.

Мы обнаружили, что у нормальных испытуемых в состоянии покоя наблюдаются ритмические колебания Δ_1 (условно названные нами «Г-волнами») со строгим сохранением величины периода (Е. Ю. Артемьева, Л. Д. Мешалкин, Е. Д. Хомская, 1965). На рис. 2 (А, Б, В, Г) представлены результаты анализа ЭЭГ, записанной в состоянии покоя при теменно-затылочном отведении левого полушария (биполярно) у четырех нормальных испытуемых в возрасте от 20 до 35 лет с четко выраженным альфа-ритмом. Как видно из рисунка, у всех четырех испытуемых значения Δ_1 изменяются строго периодически (с точностью до 0,5 сек) на протяжении 30—40 мин записи. Величины периода у разных испытуемых различны (6—8 сек, чаще — 7 сек).

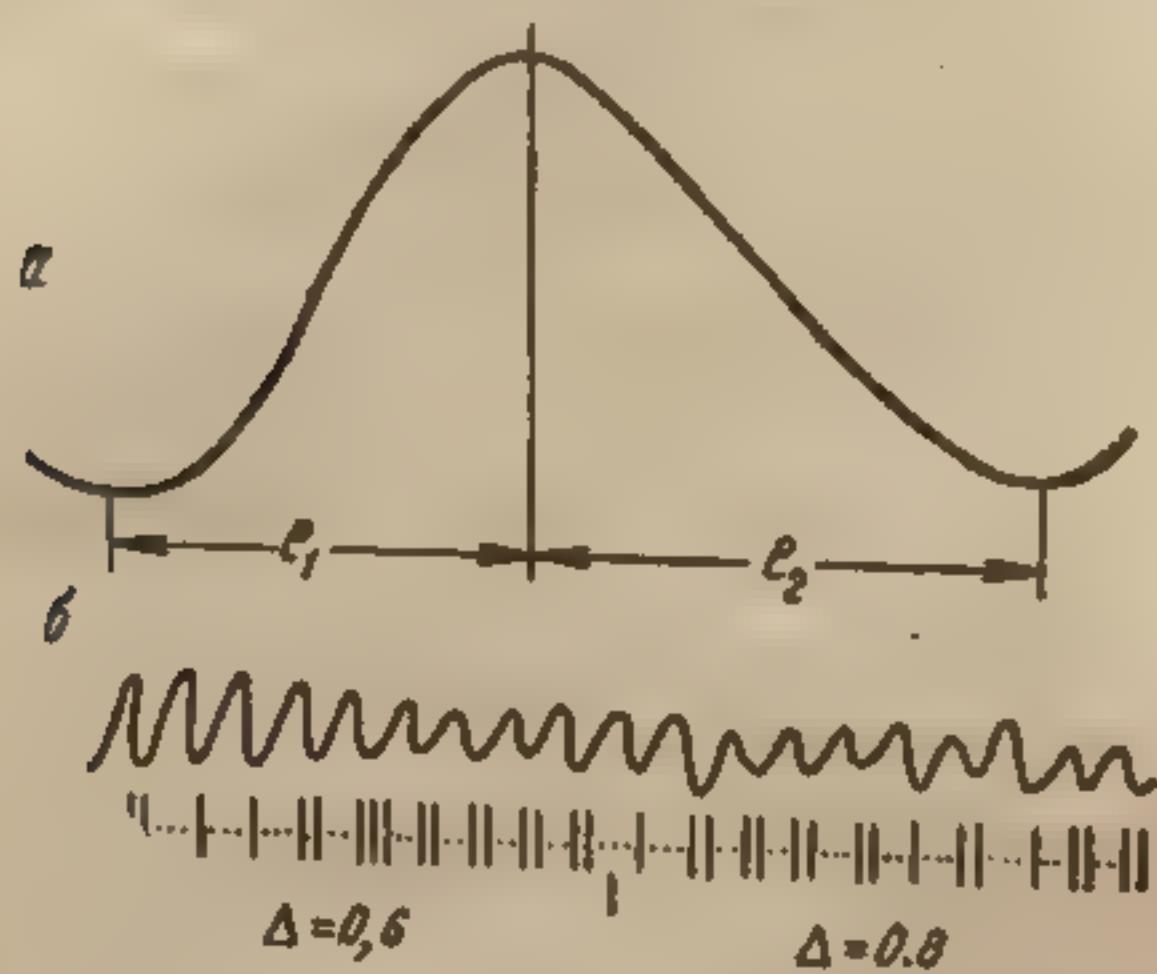


Рис. 1. Схема подсчета асимметрии: а — асимметрия единичного колебания $\Delta = \frac{l_1 - l_2}{l_1 + l_2}$; б — закодированный отрезок ЭЭГ длительностью 2 сек; $\Delta = \frac{23-17}{10} = 0,6$, $\Delta = \frac{24-16}{10} = 0,8$.
Подробное объяснение в тексте

Период колебания не зависит от среднего уровня асимметрии. Так, на рис. 2 в случае «А» асимметрия явно положительна, в случае «Б» — отрицательна, но период колебаний одинаков.

При активизации внимания во время интеллектуальной деятельности правильность ритмических колебаний значений асимметрии альфа-волн нарушается: колебания значений Δ_1 становятся менее упорядоченными (рис. 3, А, Б, В). На данном рисунке приведена динамика Δ_1 у трех нормальных испытуемых в спокойном состоянии и при счете. Как видно из рисунка, начало счета ведет к нарушению, а прекращение счета — к восстановлению первоначальной периодичности колебаний Δ_1 (рис. 3, А).

Следует отметить, что у этих испытуемых сами записи ЭЭГ в покое и при счете были визуально нераз-

личимыми (рис. 3, В). В тех случаях, когда начало интеллектуальной деятельности сопровождалось депрессией альфа-ритма, можно было наблюдать предшествующее ей нарушение правильности колебаний асимметрии альфа-волн (рис. 4). Та же стадия ломки периодических колебаний, иногда более длительная, обнаруживалась и после окончания депрессии альфа-ритма. Таким образом, переход от одного функционального состояния к другому может проявляться в двух последовательных этапах: нарушении периодических колебаний асимметрии альфа-волн и последующей депрессии альфа-ритма.

В опытах выявилась тесная связь между поведением регистрируемых описанным выше способом колебаний Δ_1 и общим состоянием испытуемого. При спокойном, бодром состоянии испытуемого периодические колебания асимметрии альфа-волн были устойчивы как внутри одного опыта (рис. 5, а, а₁), так и в разных опытах (рис. 5, б, б₁, б₂). Характерно, что периодические колебания асимметрии альфа-волн, выделенные в записях ЭЭГ, принадлежащих одному и тому же испытуемому, часто имели один и тот же «рисунок» (рис. 5, а, а₁).

Если же испытуемый находился в несколько возбужденном состоянии (рис. 5, б₃) или был сонлив (рис. 5, в₁) или утомлен (рис. 5, а₁), нам не удавалось выявить правильные периодические колебания Δ_1 , хотя у

тех же испытуемых ■ другое время динамика Δ_1 характеризовалась высокой периодичностью значений (рис. 5, а, б, б₁, в). По тем же причинам, очевидно, в начале опыта у некоторых испытуемых не удавалось регистрировать правильные ритмические колебания Δ_1 .

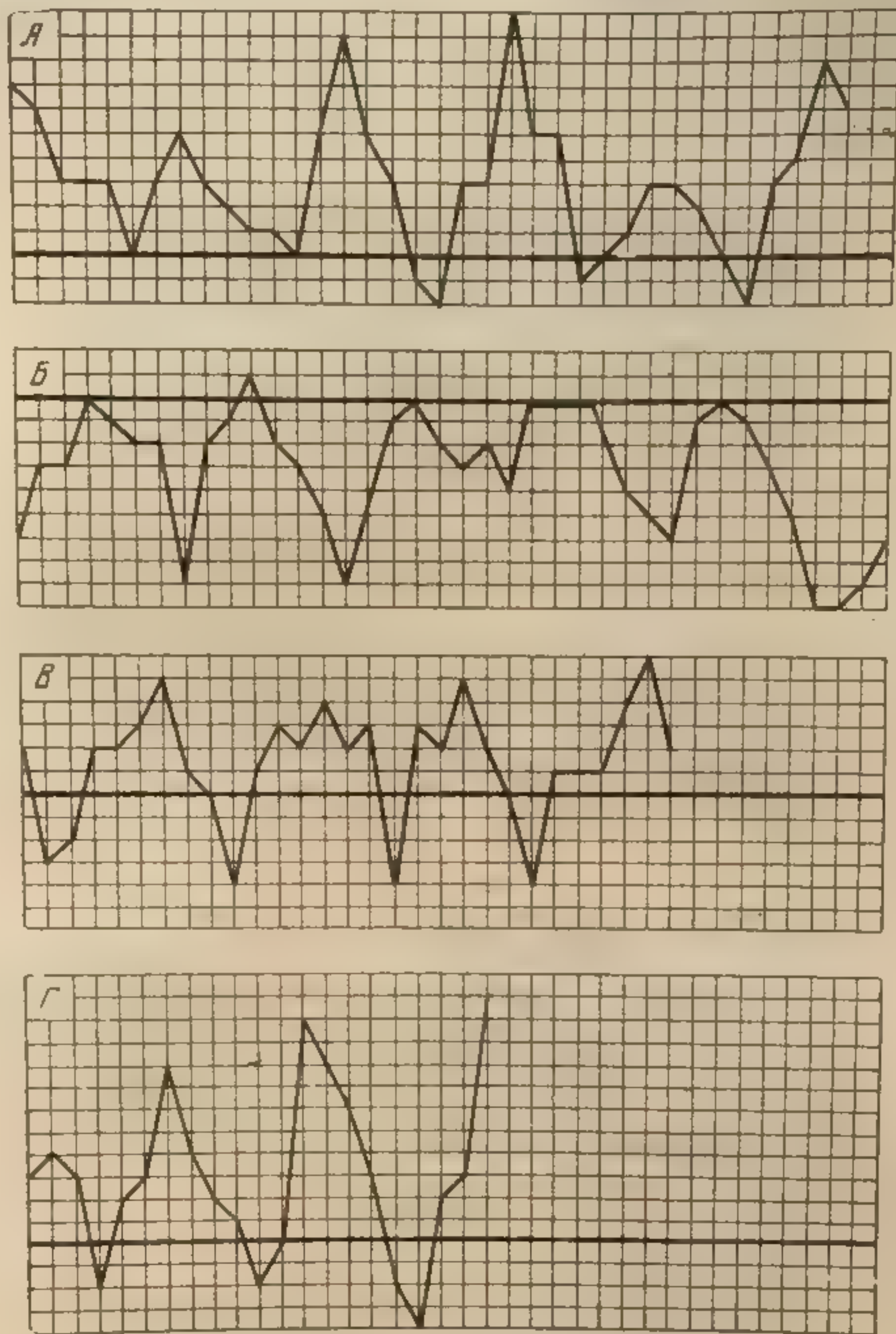


Рис. 2. Медленные периодические колебания асимметрии альфа-волн в фоне у здоровых испытуемых ■ состоянии покоя. А, Б, В, Г — разные здоровые испытуемые. Отсчеты времени идут через 1 сек, по оси ординат отложены значения Δ_1

Таким образом, при повышении уровня бодрствования (в момент напряжения внимания или общего возбуждения) или при его снижении (при утомлении, сонливом состоянии) периодичность колебаний Δ_1 нарушалась. Совершенно очевидно, что сохранение периодических колебаний значений Δ_1 соответствует только определенному уровню бодрствования, или определенному функциональному состоянию. В этом убеждают нас также и факты появления хаотических колебаний асимметрии альфа-волн перед депрессией альфа-ритма.

Следовательно, не только средние значения асимметрии восходящих и нисходящих фаз альфа-волн на длительных отрезках записи (30 сек—

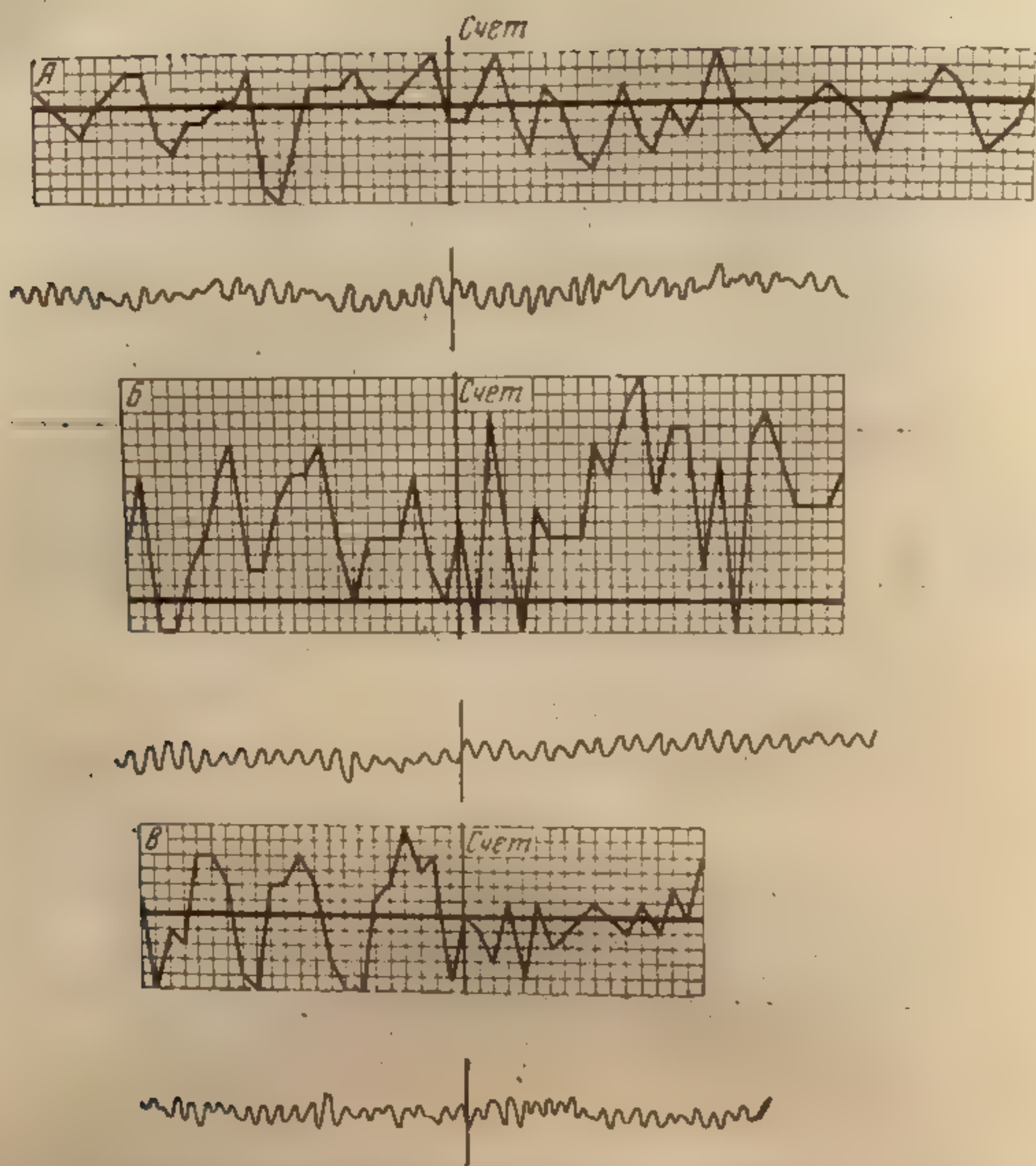


Рис. 3. Нарушение периодичности колебаний асимметрии альфа-волн во время счета (умножение двухзначных чисел в уме) у здоровых испытуемых. А, Б, В — различные здоровые испытуемые. Под каждым графиком приведены 3-секундные отрезки ЭЭГ. Вертикальная линия означает начало счета. Записи ЭЭГ до и после начала деятельности визуально неразличимы.

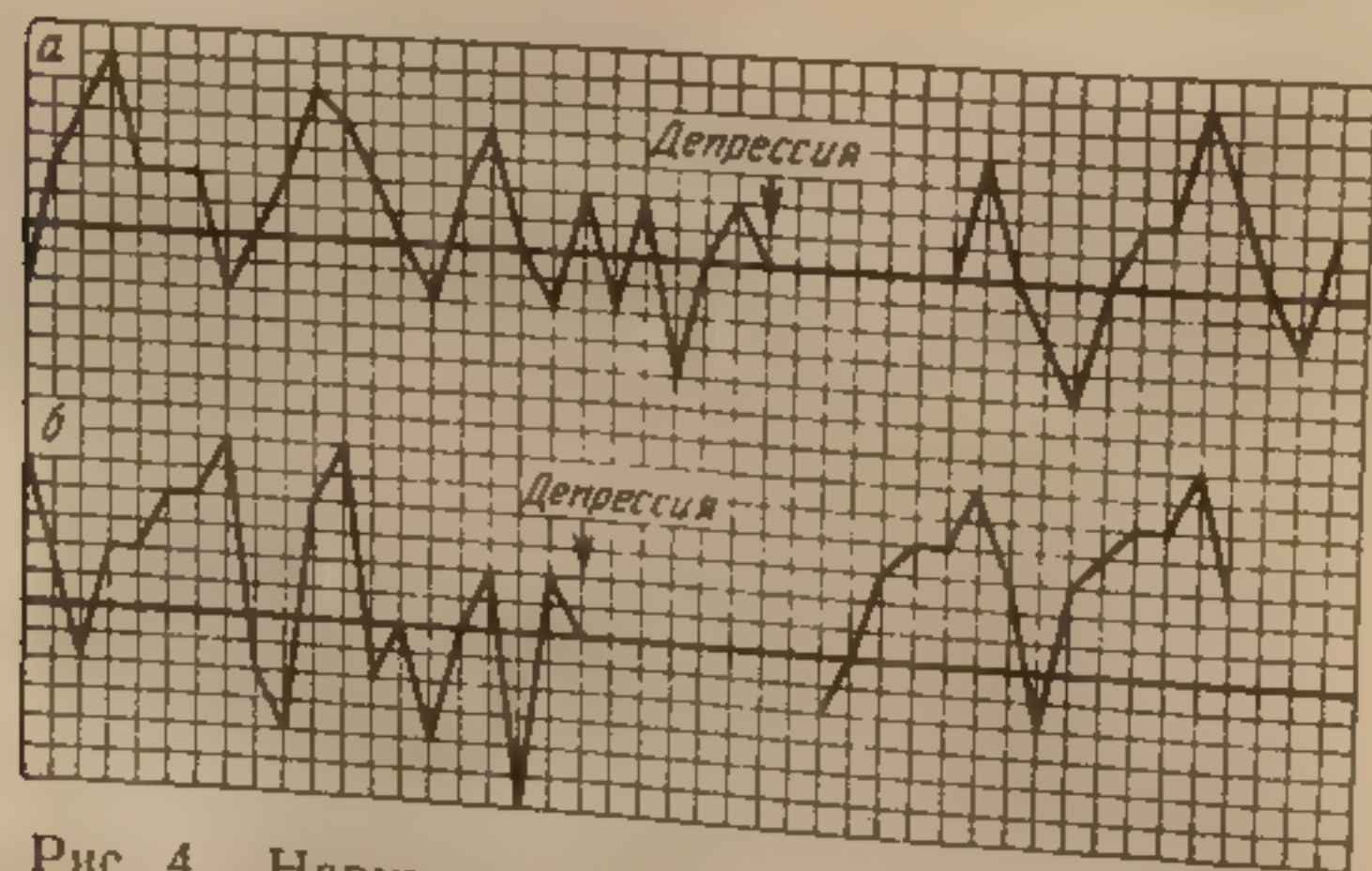


Рис. 4. Нарушение правильности колебаний асимметрии альфа-волн, предшествующее депрессии альфа-ритма ■ норме; а, б — разные испытуемые.

5 мин), но и с функциональ

Следует от тивической не в большом разбросе (Шалкин, 1965). И асимметрии альфа-волн колебаний делает.

Рис. 5. метрии различ а, б, в утомле одного а₁ — в бодрое тельно бодром испыту

5 мин), но и динамика Δ_1 может служить показателем определенного функционального состояния испытуемого.

Следует отметить, что феномен Г-волн капризен в обработке. Это связано со статистической ненадежностью оценок Δ_1 (среднее только из 10 колебаний при очень большом разбросе), с недостатками самого параметра Δ_1 (Е. Ю. Артемьева, Л. Д. Мешалкин, 1965). Поэтому, когда нам не удастся обнаружить периодические колебания асимметрии альфа-волн, мы не знаем, связано ли это с истинным отсутствием правильных колебаний или просто в данных условиях наш способ обработки их не выделяет.

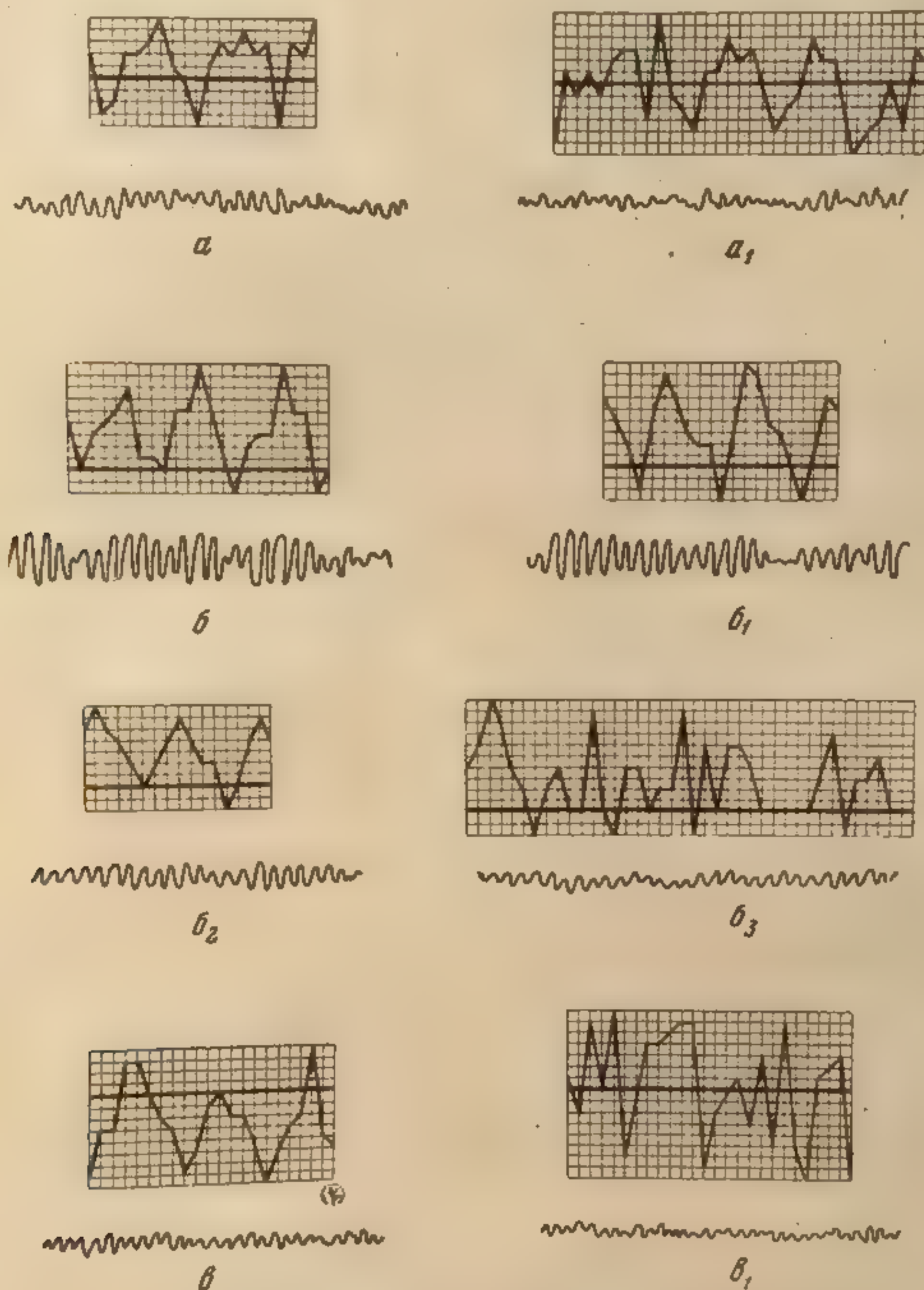


Рис. 5. Медленные фоновые периодические колебания асимметрии альфа-волн и соответствующие им записи ЭЭГ при различных функциональных состояниях здоровых испытуемых; $a, b, в$ — различные испытуемые в бодром, возбужденном и утомленном состоянии; a, a_1 — разные участки фона ЭЭГ у одного и того же испытуемого; a — испытуемый в бодром, a_1 — в несколько утомленном состоянии; b, b_1 — стабильное бодрое состояние испытуемого; b_2, b_3 — начало и конец длительного опыта с тем же испытуемым; b_2 — испытуемый в бодром, b_3 — в несколько возбужденном состоянии; $в, в_1$ — испытуемый в бодром и сонливом состоянии (один и тот же опыт)

Какова природа изменений асимметрии длительностей фаз альфа-волн?

Можно предположить, что данный параметр имеет отношение к тем неспецифическим формам активности, которые находят свое проявление в системе ориентировочных реакций. Доказательством этого положения должно быть подчинение динамики колебаний Δ_1 , а также феномена нарушения периодичности изменений асимметрии альфа-волн закономерностям ориентировочных реакций, а именно: исчезновение изменений параметра Δ_1 и его периодических колебаний при повторении раздражителей и восстановление этих изменений при введении сигнального значения раздражителя. С целью проверки данного положения мы провели соответствующее исследование. У восьми нормальных испытуемых с устойчивым альфа-ритмом (в возрасте от 20 до 35 лет) изучалось поведение параметра Δ_1 при многократном предъявлении прерывистых звуковых сигналов средней интенсивности (≈ 60 дБ) длительностью 0,5 сек (по 6 — 12 пачке) — I серия; последующем просчитывании количества звуков в пачке (по инструкции «считайте звуки») — II серия и отмене задания (по инструкции «считать больше не надо») — III серия.

Регистрировалась электроэнцефалограмма (теменно-затылочное отведение левого полушария — биполярно) при скорости бумажной ленты 60 мм/сек. Испытуемый находился в светонепроницаемой экранированной кабине. Запись производилась на электроэнцефалографе системы «Альвар». Для эксперимента отбирались испытуемые с устойчивым альфа-ритмом, который не депрессировался в момент предъявления раздражителя (или реакция депрессии альфа-ритма была выражена незначительно). У данных испытуемых энцефалограммы в фоне и во время предъявления индифферентных и сигнальных раздражителей были визуально неразличимы.

В тех случаях, когда звуки вызывали отчетливую реакцию депрессии альфа-ритма, с испытуемыми проводились 1 — 2 пробных опыта с целью получения устойчивого альфа-ритма, и только затем — основное исследование.

Для обработки брались равные по длине отрезки записи ЭЭГ, относящиеся ко времени предъявления пачки звуковых сигналов и к фону, непосредственно предшествующему звуковому раздражителю. Записи кодировались тем же самым способом, как и секундные отрезки для подсчета Δ_1 (см. рис. 1). За оценку Δ_T принималось отношение разности (·) и (/) к среднему числу колебаний на отрезке. В таблицу записывался знак (++) , если асимметрия фона была много выше асимметрии на участке кривой в момент предъявления раздражения; (+) — если превышение было умеренным; (—) и (—) в соответственно противоположных случаях; (0) отмечалось отсутствие изменений. Если в момент предъявления звукового раздражителя имелась депрессия альфа-ритма и подсчет асимметрии становился невозможным, то это отмечалось в таблице словом «депр.». В подавляющем большинстве случаев депрессии альфа-ритма не наблюдалось.

Опыты показали, что среднее значение асимметрии восходящего и нисходящего фронтов альфа-волн изменяется различным образом при первых и последующих предъявлениях индифферентных звуков. Во время действия 1 — 12 звуков у всех испытуемых происходило закономерное изменение асимметрии по сравнению с фоном (уменьшение или увеличение); при последующих звуковых раздражениях (13 — 25) асимметрия альфа-волн значимо не изменялась: соотношение величин асимметрии в фоне и во время действия звуков носило случайный характер.

При введении сигнального значения раздражителей (по инструкции «считайте звуки») вновь появлялось закономерное изменение асимметрии альфа-волн во время действия звуковых раздражителей по сравнению с фоновыми показателями.

Пример
сигнальных
детей на рис.
(до и во вр
внешне эти
ние асиммет
участках (Δ
—0,6 в моме

При дока
метрии в фоне
ний оказалось

Примени
простейшей с
анализа) приве
татам. В тех сл
оказывается ма
приходилось р
по двум канала
(разумность та
лась выше). Есл
относящихся к
ков 1—12 и 13—
личными при пр
терия, то это гов
борок. Если гип
персий не отверг
ти всегда), при
персонного ана
щего значимости
одном случае
потеза о случай
была отвергнута
двух каналов. Н
выявились при
ки, членами кото
в случае закон
руются оценки од

Указанны
где представл
предъявления
ное сумме ба
одному канал

Звуки 1-12



Рис. 7. Изменен
(суммарные да

замаскировать
различий там,
ния 1 — 12 зву
ние асимметрии
предъявлении

Пример подобного рода изменений значений Δ_T во время действия сигнальных раздражителей по сравнению с исходным фоном можно видеть на рис. 6. Как видно из рисунка, в двух отрезках энцефалограммы (до и во время предъявления звуков) отчетливо выражен альфа-ритм; внешне эти записи не отличаются друг от друга, однако среднее значение асимметрии восходящих и нисходящих фаз альфа-волн на этих участках (Δ) существенно различно: 0,2; 0,2 и 0 в фоне и —0,4; —0,2 и —0,6 в момент сосчитывания испытуемым числа звуков в пачке.

При доказательстве статистической значимости различия в соотношениях асимметрии в фоне и при подаче звуковых раздражителей для 1—12 и 13—25 предъявлений оказалось неудобным использование критериев типа χ^2 .

Применение же F -критерия (в простейшей схеме дисперсионного анализа) привело к значимым результатам. В тех случаях, когда выборка оказывается малой, для F -критерия приходилось рассматривать оценки по двум каналам как одну выборку (разумность такого шага обсуждалась выше). Если дисперсии выборок, относящихся к предъявлениям звуков 1—12 и 13—25, оказывались различными при применении к ним F -критерия, то это говорило о различии выборок. Если гипотеза равенства дисперсий не отвергалась (что было почти всегда), применялась схема дисперсионного анализа, устанавливающего значимость различий. Лишь в одном случае (испытуемый Д.) гипотеза о случайности различий не была отвергнута для каждого из двух каналов. Но различия сразу же выявились при рассмотрении выборок, членами которой были суммарные баллы по обоим каналам. Это понятно, так как в случае закономерных генерализованных изменений асимметрии (звуки 1—12) суммируются оценки одного знака; в предъявлениях 13—25 — оценки, знаки которых случайны.

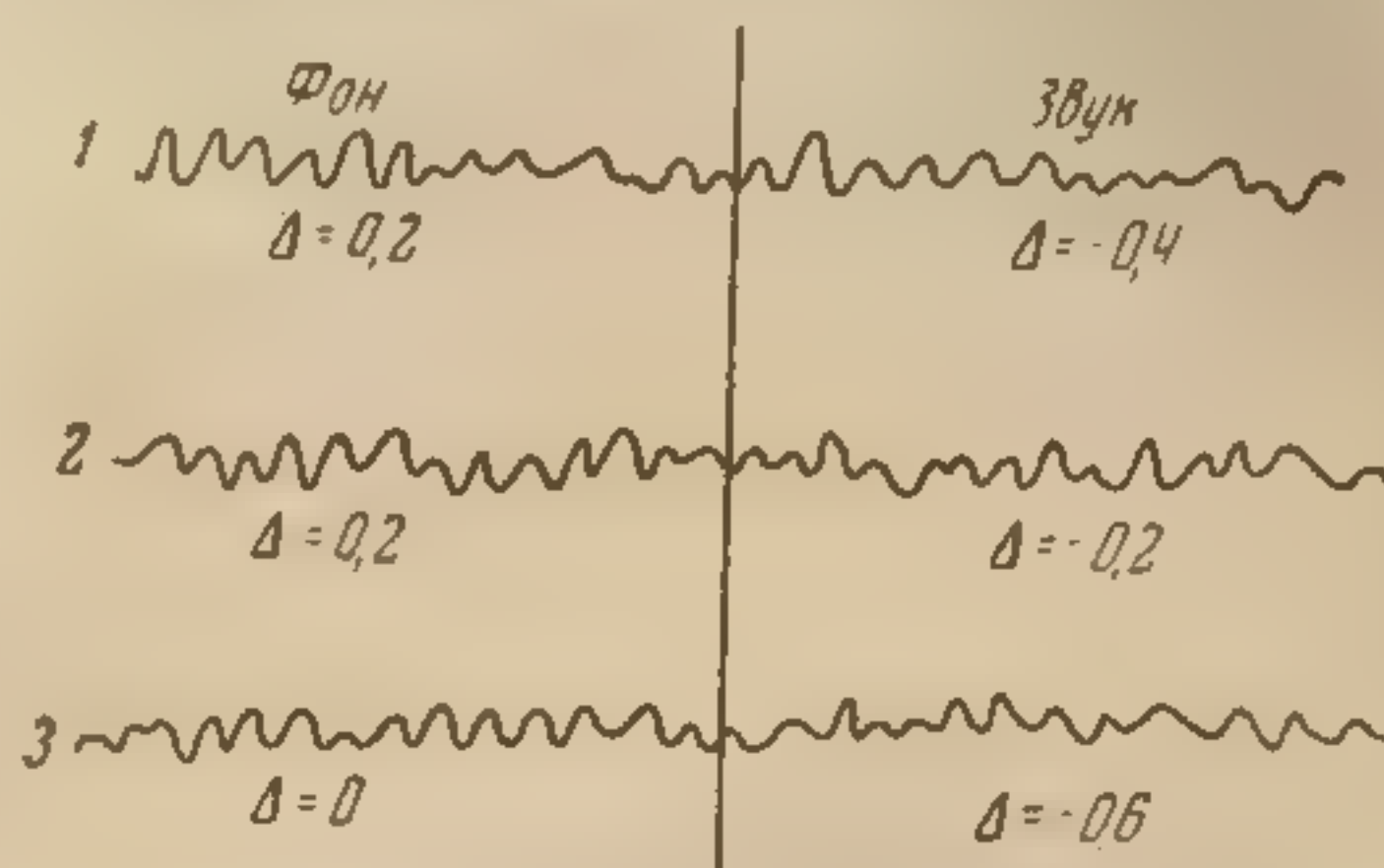


Рис. 6. Энцефалограмма здорового испытуемого С. до и в момент подачи сигнального звукового раздражителя (прерывистый звуковой сигнал интенсивностью ≈ 70 дБ, длительностью — 0,5 сек), теменно-затылочное отведение, левое полушарие, биполярная запись. Объяснение в тексте

Указанные различия легко можно видеть и из обобщенного графика, где представлены все соотношения асимметрии в фоне и во время предъявления звуков (рис. 7). За ординату точки выбирается число, равное сумме баллов по обоим каналам. Испытуемые, исследованные по одному каналу, получали удвоенный балл (такое удвоение могло только

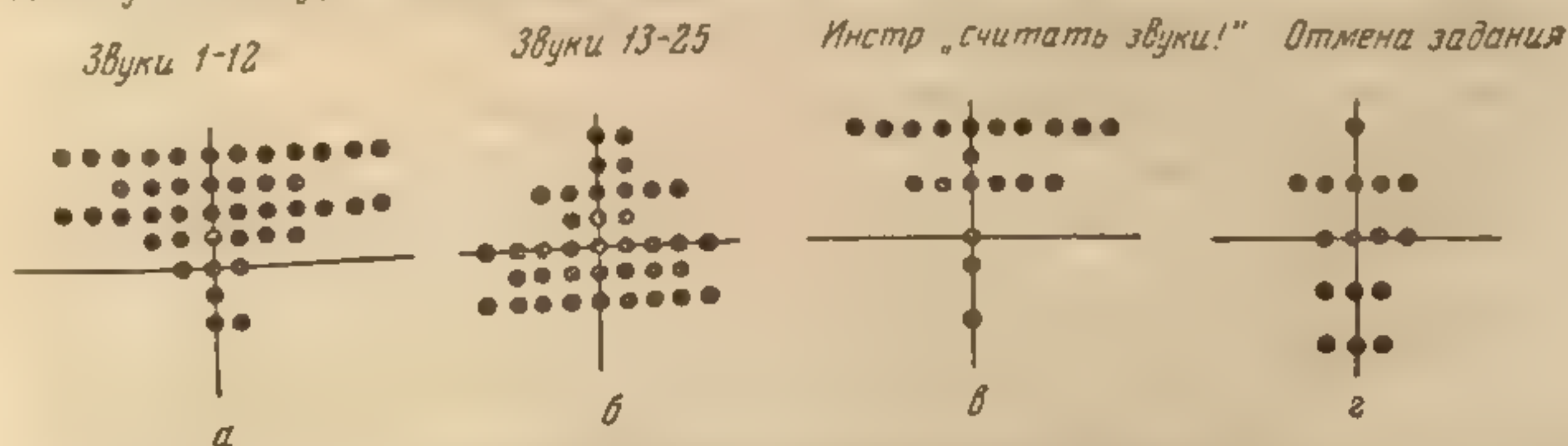


Рис. 7. Изменения асимметрии средних значений длительностей фаз альфа-ритма (суммарные данные по восьми испытуемым) при предъявлении индифферентных и сигнальных раздражителей. Объяснение в тексте

замаскировать различия, но не способствовать возникновению иллюзии различий там, где их нет). Как видно из графика, во время предъявления 1—12 звуковых раздражений (а) происходит закономерное изменение асимметрии альфа-волн (почти все точки выше линии абсцисс); при предъявлении 13—25 звуковых раздражений (б) расположение точек

меняется, что соответствует более вариабильным сдвигам асимметрии. Введение инструкции «считать звуки» у всех восьми испытуемых привело к появлению четко выраженных изменений асимметрии во время действия звуковых сигналов (в). Эти изменения были статистически значимы ($\alpha=0,05$). Отмена задания вновь восстановила случайные соотношения асимметрии в фоне и при звуковых раздражителях (г). Конкретные данные по каждому испытуемому можно видеть и из табл. 1. Различия также были статистически значимы.

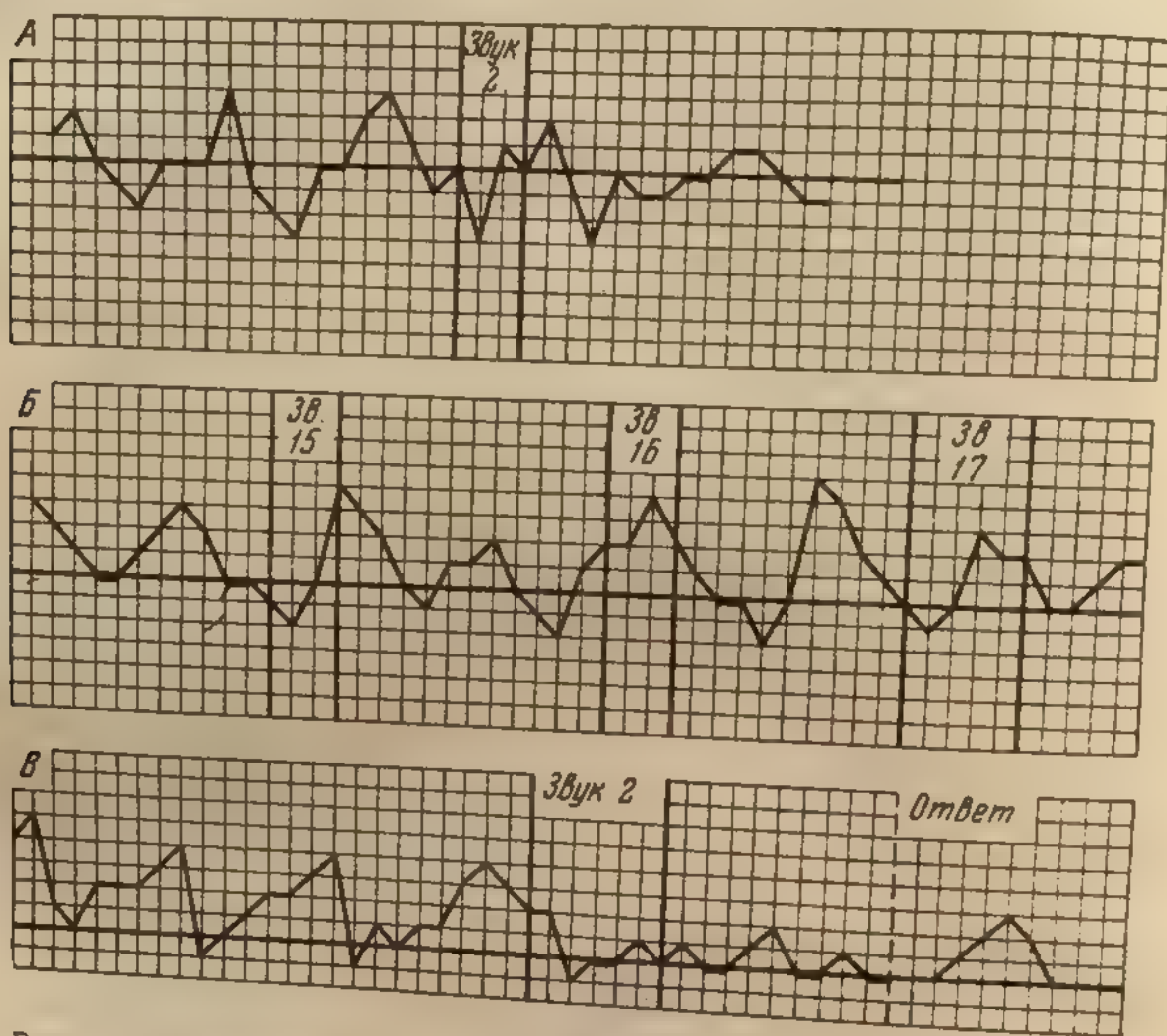


Рис. 8. Периодические колебания асимметрии альфа-волн (Г-волны) при предъявлении прерывистого звукового раздражителя у здорового испытуемого Г.
А — предъявление 2-го звука, периодичность колебаний асимметрии нарушается; Б — предъявление 15, 16, 17-го звуков, периодичность колебаний асимметрии сохранена; В — после инструкции «считать звуки» предъявление первого сигнала вызывает появление хаотичных изменений асимметрии альфа-волн

Наличие изменений асимметрии при предъявлении индифферентных звуков и их просчитывании выявлялось и при анализе периодических колебаний асимметрии альфа-волн (рис. 8). При предъявлении второго по порядку прерывистого звукового раздражителя возникает нарушение периодических колебаний (рис. 8, А). Однако во время действия 15, 16 и 17 звуковых раздражителей колебания асимметрии альфа-волн относительно регулярны (с периодом 6—7 сек, размахом 0,7) (рис. 8, Б). Во время просчитывания звуков в пачке (рис. 8, В) периодические колебания асимметрии альфа-волн вновь нарушаются.

Таким образом, поведение среднего значения асимметрии альфа-волн, а также динамика периодических колебаний Δ_1 (Г-волны) в фоне

Изменения асимметрии при предъявлении индифферентных звуков

Испытуемые	К
Звук 1	— —
Звук 2	— —
Звук 3	+
Звук 4	— 0
Звук 5	— 0
Звук 6	— —
Звук 7	— —
Звук 8	— —
Звук 9	— —
Звук 10	— —
Звук 11	— —
Звук 12	— —
Звук 13	++ —
Звук 14	++ —
Звук 15	++ ++
Звук 16	++ ++
Звук 17	— —
Звук 18	0 +
Звук 19	— —
Звук 20	++ ++
Звук 21	— —
Звук 22	++ ++
Звук 23	++ ++
Звук 24	— —
Звук 25	— —
Звук 26	— —
Звук 27	— —
Звук 28	— —
Звук 29	— —
Звук 30	— —
Звук 31	— —
Звук 32	— —
Звук 33	— —
Звук 34	— —
Звук 35	— —
Звук 36	— —
Звук 37	— —

Инструкция «считать звуки»

Звук 1	— —
Звук 2	— —
Звук 3	— —
Звук 4	++ ++
Звук 5	— —
Звук 6	— —
Звук 7	— —

Отмена задания

Звук 1	— —
Звук 2	— —
Звук 3	— —
Звук 4	— —

Примечание. (+) — с фоном; (—) — у

Таблица I

Изменения асимметрии средних значений длительностей фаз альфа-ритма при предъявлении индифферентных и сигнальных раздражителей у здоровых испытуемых

Испытуе- мые	К	Д	И	С	Г	Х	М	Р
Звук 1	— —	— —	— +	—	+ +	депр.	депр.	—
Звук 2	— —	депр.	— —	—	+ +	депр.	депр.	++
Звук 3	+ —	депр. ++	— —	—	+ +	+	—	+
Звук 4	— 0	— 0				++	—	++
Звук 5	— 0	— 0				++	+	++
Звук 6	— —	++ —				++	—	—
Звук 7	— —	— —				++	—	+
Звук 8		0 0				+	0 0	
Звук 9		— —					— —	
Звук 10		0 +					— —	
Звук 11				0	— —		+	+
Звук 12			+ ++	+	— —			++
Звук 13	++ —		+ —	+	— —			—
Звук 14	+ —		— —	—	++ —			—
Звук 15	+ +		+ ++		— +			
Звук 16	+ ++				+ 0			
Звук 17	— —				— 0			
Звук 18	0 +				+ +			
Звук 19	— —				++ +			
Звук 20	+ +							
Звук 21	— —							
Звук 22	+ +							
Звук 23	+ +							
Звук 24	— —					0		
Звук 25						—		
Звук 26						0		
Звук 27		0 0				—		
Звук 28		+ 0				+		
Звук 29		+ 0				0		
Звук 30		+ 0						
Звук 31		0 0					+	+
Звук 32		— 0					++	—
Звук 33		0 0					—	+
Звук 34		— 0					—	+
Звук 35		0 0						
Звук 36		— 0						
Звук 37		0 0						
Инструкция «считать»								
Звук 1	— —							
Звук 2	— —							
Звук 3	++ —							+
Звук 4	— —							++
Звук 5	— —							++
Звук 6	— —							
Звук 7	— —							
Отмена задания								
Звук 1			— +	—	+ —			
Звук 2			— +	+	— —			—
Звук 3			++ ++	++	— +			—
Звук 4					— —			+

Примечание. (+)—увеличение параметра ΔT в момент действия звука по сравнению с фоном; (—)—уменьшение; (0)—нет изменений.

и во время действия несигнальных и сигнальных раздражителей аналогичны поведению различных компонентов ориентировочного рефлекса в системе безусловного и условного рефлекса, а именно: сдвиги среднего значения асимметрии альфа-колебаний и нарушения периодических изменений этих значений исчезают при многократном повторении раздражителя (по типу угашения ориентировочных реакций на индифферентные раздражители) и вновь восстанавливаются при придании раздражителям сигнального значения (по типу восстановления ориентировочных реакций при образовании условной связи). Данные факты дают основания считать, что описанные выше изменения асимметрии альфа-волн и динамики периодических колебаний ΔT отражают неспецифическую форму активности наряду с другими компонентами ориентировочного рефлекса. В связи с этим большой интерес приобретает сопоставление колебаний асимметрии альфа-волн с поведением других компонентов ориентировочного рефлекса (вегетативных, сенсорных, двигательных), что и составит предмет нашей дальнейшей работы.

* * *

Рядом исследований (Е. Д. Хомская, 1960, 1961, 1965; Н. А. Филиппычева, 1963 и др.) установлено, что при поражении лобных долей мозга возникают патологические изменения в системе ориентировочного рефлекса, проявляющиеся, как правило, в слабости и нестойкости ориентировочных реакций в ответ на индифферентные и особенно сигнальные раздражители. Сосудистые, кожно-гальванические реакции и реакция депрессии альфа-ритма как компоненты ориентировочного рефлекса у данных больных при предъявлении индифферентных раздражителей (свет, звук), — даже большой интенсивности, — выражены слабо, легко угасают и не восстанавливаются (или восстановление бывает кратковременным), когда раздражителям придается сигнальное значение (при оценке сигналов по количеству, длительности, высоте, нажатиям на ключ в ответ на сигнал и т. п.).

На основании данных фактов можно было предположить, что и другие показатели состояния активности и, в частности, средний уровень асимметрии волн ЭЭГ и его периодические колебания также обнаружат у больных с поражением лобных долей мозга существенные отличия от нормы.

Нами были исследованы 9 больных с различными поражениями лобных долей мозга.

У большинства больных (6 человек) очаг располагался в правой, у одного — в левой лобной доле, у двух распространялся на оба полушария с большим поражением левой лобной доли.

По характеру поражения это были немозговые (у четырех больных) и внутримозговые (у пяти больных) опухоли лобных долей мозга. Опухоли располагались в различных отделах лобных долей, а именно: в межполушарной щели в области полюсов и средних отделов лобных долей мозга (больше слева) — у двух больных; в глубине задних отделов правой лобной доли — у двух больных; в тех же отделах с прорастанием в полость бокового желудочка или в область прозрачной перегородки — у двух больных; в средних отделах и полюсе правой лобной доли, примыкая к премоторной и височной областям справа, — у одного больного; в конвекситальных отделах левой лобной доли — у одного больного; в левой лобно-височной области в глубине сильвиевой борозды с прорастанием вглубь к медиобазальным отделам лобной доли — у одного больного. У всех больных (за исключением одного) расположение опухоли было подтверждено на операции.

Выраженность гипертензионно-гидроцефального синдрома у исследованных больных была различна: признаки гипертензии отсутствовали у одной больной; слабая и умеренно выраженная внутричерепная гипертензия отмечалась у пяти больных (в виде

головных болей, небо-
вышения давления ст-
трех больных имелись
ния (резкие головные
соски зрительных нер-
350 мм вод. ст., измен-
Неврологическая
с одной (у четырех)
адверзивного типа
поражения (у одного)
поражения автоматиз-
пареза лицевого нер-
сухожильных рефлек-
(больше в руке), изм-
ки типа астазии, абз-
У части больных

стволовые структуры
каторического нистаг-
В электроэнцеф-
сти в соответствующ-
Исследование в
сти из девяти) лишь
полушарий, а именно
ви нарушений в пра-
ность, неадекватност
персеверации без сво-
внимания, легкие, но
(та же импульсивно
коррекции); при по-
памяти.

У остальных бо-
лобных долей мозга
во времени, общая
ответах, зеркальност
нарушения в серийн
тельных персевераци
инактивность интелл
текста, плохая перед
цессов.

Таким образом
составили больн
рый протекал на
гипертензии. Тол
синдром» при на
вышения внутри

Все больные
Анализ элек
тылочных отдел
больных период
щей и нисходящ
чалось у здоров
больных наблю
3 — 5, чаще 4 се

Так же, как
висимость меж
Далее, ест
рактрно (при
сохранение вел

головных болей, небольших застойных явлений на глазном дне, снижения зрения, повышения давления спинномозговой жидкости до 240—250 мм вод. ст.). У остальных трех больных имелся резко выраженный синдром повышения внутричерепного давления (резкие головные боли, иногда с тошнотой и рвотой, резко выраженные застойные соски зрительных нервов, снижение зрения, повышение внутричерепного давления до 350 мм вод. ст., изменения турецкого седла на рентгенограмме).

Неврологическая локальная симптоматика складывалась из гипосмии или аносмии с одной (у четырех больных) или с двух сторон (у двух), эпилептических припадков адверзивного типа (у двух больных) или общих (у трех), экзофтальма на стороне поражения (у одного); двусторонних или односторонних патологических рефлексов (оральные автоматизмы, хватательный рефлекс, рефлекс Бабинского, симптом Майера), пареза лицевого нерва с одной или обеих сторон по центральному типу, асимметрии сухожильных рефлексов, амимии, слабо выраженной пирамидной недостаточности (больше в руке), изменения тонуса в тех же конечностях, нарушения статики и походки типа астазии, абазии (в одном случае).

У части больных (трех) имелись признаки влияния патологического процесса на стволовые структуры мозга (парез взора вверх, спонтанный нистагм, гиперрефлексия калорического нистагма).

В электроэнцефалограмме у всех больных имелся очаг патологической активности в соответствующих отделах одной (или обеих) лобных долей мозга.

Исследование высших корковых функций выявило у большинства больных (у шести из девяти) лишь легкие симптомы нарушения функций передних отделов больших полушарий, а именно: при полной сохранности ориентировки в окружающем, отсутствии нарушений в праксисе позы, гнозисе, речи наблюдались лишь некоторая не критичность, неадекватность больных, эмоциональная неустойчивость, легкие двигательные персеверации без своевременной коррекции, импульсивность в движениях, нестойкость внимания, легкие, но специфические нарушения динамики мыслительных процессов (та же импульсивность, фрагментарность, склонность к стереотипии, запаздывающие коррекции); при поражении лобно-височных систем — легкие дефекты слухоречевой памяти.

У остальных больных (трех) имелась более выраженная симптоматика поражения лобных долей мозга: при относительной сохранности ориентировки в месте и, хуже, во времени, общая вялость, апатичность, отсутствие жалоб, эхолалия в речевых ответах, зеркальность в пробах на праксис позы, иногда — эхопраксия, значительные нарушения в серийных движениях в виде трудностей переключения, стойких двигательных персевераций, без четкого осознания своих ошибок, неустойчивость внимания, инактивность интеллектуальных процессов (затруднения в серийном счете, пересказе текста, плохая передача анамнеза и т. д.), общая истощаемость всех психических процессов.

Таким образом, основной контингент исследованных нами больных составили больные с относительно легким «лобным синдромом», который протекал на фоне слабой или умеренно выраженной внутричерепной гипертензии. Только часть больных обнаружила отчетливый «лобный синдром» при наличии умеренных или резко выраженных симптомов повышения внутричерепного давления.

Все больные (за исключением одного) исследовались до операции.

Анализ электроэнцефалограммы, зарегистрированной в теменно-затылочных отделах здорового полушария (биполярно), выявил у данных больных *периодические изменения асимметрии длительностей восходящей и нисходящей фаз альфа- и тэта-волн*¹, подобно тому как это отмечалось у здоровых испытуемых. Однако, в отличие от нормы, у данных больных наблюдалось *укорочение периода колебаний асимметрии до 3—5, чаще 4 сек* (рис. 9, А, Б, В, Г).

Так же, как и у здоровых испытуемых, у больных отсутствовала зависимость между величиной периода и средним уровнем асимметрии.

Далее, если для здоровых испытуемых в состоянии покоя было характерно (при наличии периодичности асимметрии альфа-волн) строгое сохранение величины периода (на протяжении 3—5 мин записи), то у

¹ Кодирование и последующая оценка асимметрии тэта-волн производились по тому же принципу, что и альфа-колебаний.

больных отмечалась быстрая смена величин периодов при сохранении самой периодичности за короткие отрезки времени. Так, у больного Ус. (внутричерепная опухоль правой задне-лобной области мозга) в фоне ЭЭГ присутствовали серии колебаний с периодами 3, 4, 5 и 6 сек в течение одного и того же эксперимента (рис. 10, А).

В электроэнцефалограмме данного больного альфа-ритм частотой 9 кол/сек четко регистрировался в задних отделах мозга, менее отчет-

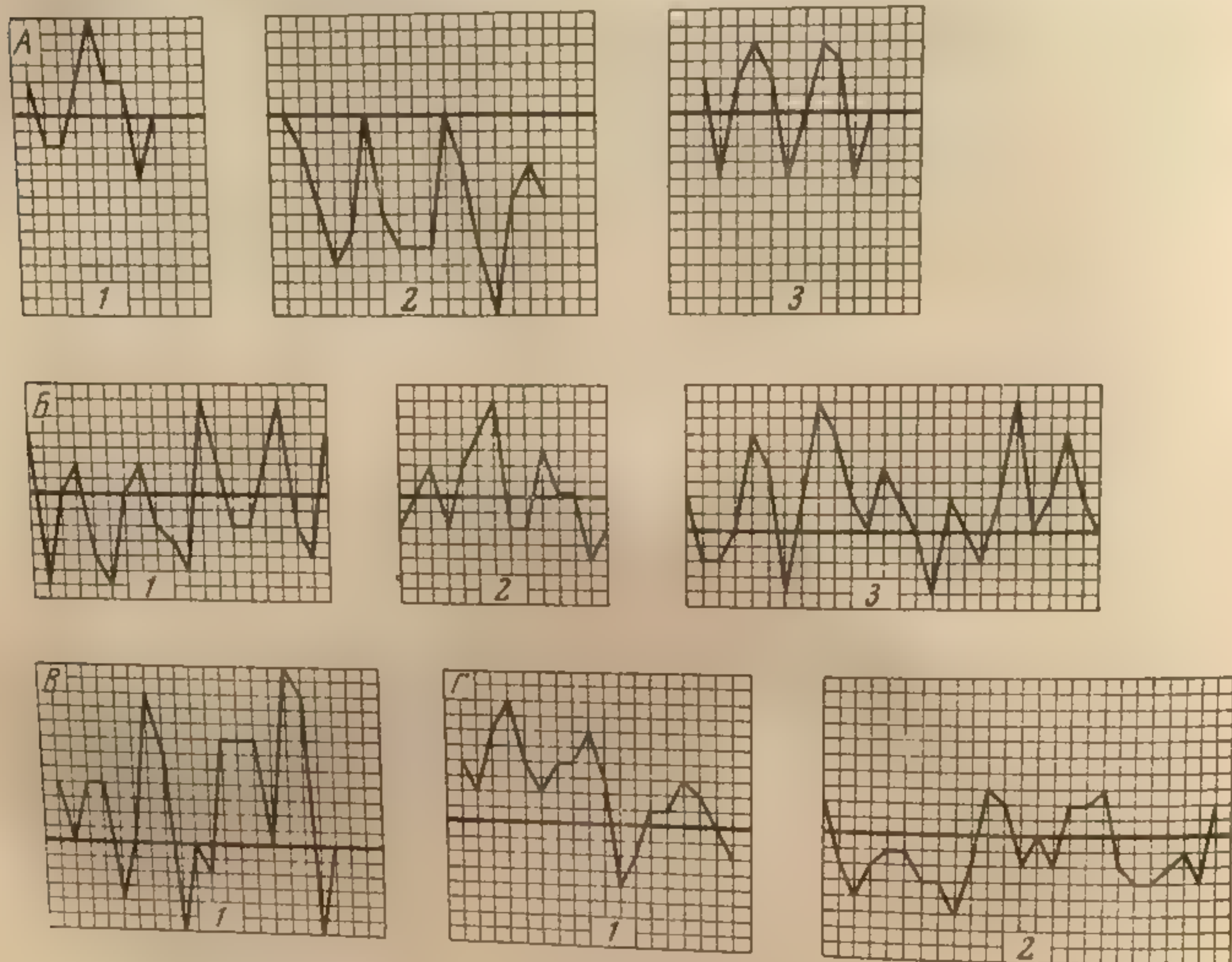


Рис. 9. Периодические колебания асимметрии восходящих и нисходящих фаз альфа- и тета-волн (Г-волны) у больных с опухолями лобных долей мозга. А (1, 2, 3) — больные с легким «лобным синдромом»; Б (1, 2, 3) — больные с выраженной симптоматикой поражения лобных долей мозга; В — больной с тяжелым «лобным синдромом»; Г (1, 2) — «бессимптомные» больные с очагом поражения в глубине правой лобной доли, с распространением его на меднобазальные отделы лобной коры

ливо — в правом полушарии; бета-ритм был выражен незначительно; дельта-волны большой амплитуды и длительности отмечались в правом полушарии, преимущественно в лобной области мозга.

Так же неустойчив у больных с поражением лобных долей мозга был и средний уровень асимметрии, который мог резко сдвигаться за сравнительно короткие отрезки времени (порядка 15—30 сек), что не было свойственно здоровым испытуемым (рис. 10, Б).

Эти факты, по-видимому, отражают недостаточную устойчивость, стабильность механизмов регуляции состояния активности, легкость их переключения на новый режим работы.

Следующей особенностью Г-волн у исследованных нами больных был большой сравнительно с нормой размах колебаний (отличие статистически значимо).

Наметила размах колебаний У. (арахидной легкой неврологии задне-лобных ритмических максимум 1,0 (рис.

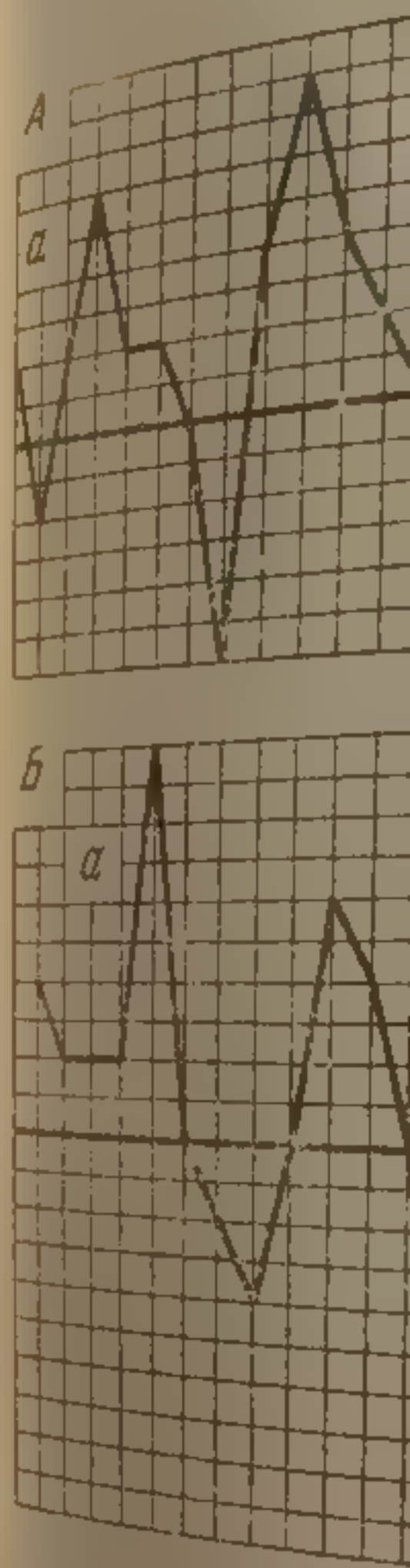


Рис. 10. Патологические колебания асимметрии восходящих и нисходящих фаз альфа- и тета-волн (Г-волны) у больных с опухолями лобных долей мозга. А (1, 2, 3) — больные с легким «лобным синдромом»; Б (1, 2, 3) — больные с выраженной симптоматикой поражения лобных долей мозга; В — больной с тяжелым «лобным синдромом»; Г (1, 2) — «бессимптомные» больные с очагом поражения в глубине правой лобной доли, с распространением его на меднобазальные отделы лобной коры

А — колебания асимметрии восходящих и нисходящих фаз альфа- и тета-волн (Г-волны) у больных с опухолями лобных долей мозга (3, 4, 5 и 6 сек); Б — колебания асимметрии восходящих и нисходящих фаз альфа- и тета-волн (Г-волны) у больных с опухолями лобных долей мозга (3, 4, 5 и 6 сек); В — колебания асимметрии восходящих и нисходящих фаз альфа- и тета-волн (Г-волны) у больных с опухолями лобных долей мозга (3, 4, 5 и 6 сек); Г — колебания асимметрии восходящих и нисходящих фаз альфа- и тета-волн (Г-волны) у больных с опухолями лобных долей мозга (3, 4, 5 и 6 сек).

отделов правой лобной доли. В отсутствие при этом альфа-ритма (рис. 9) и выраженного периода Г-волн. Особое место занимает прозрачность и Т. (интрацеребральное расположение). Нейропсихологические исследования доводят скудность движений, реакция своих особенностей поведения.

Наметилась зависимость между укорочением периода, величиной размаха колебаний и общим состоянием больного. Так, например, у больного У. (арахноидэндотелиома в области левой сильвиевой борозды) с легкой неврологической и нейропсихологической симптоматикой поражения задне-лобных отделов мозга на фоне слабой гипертензии период ритмических колебаний асимметрии альфа-волн был равен 5 сек, размах 1,0 (рис. 9, А, 1), а у больной С. (внутричерепная опухоль задних

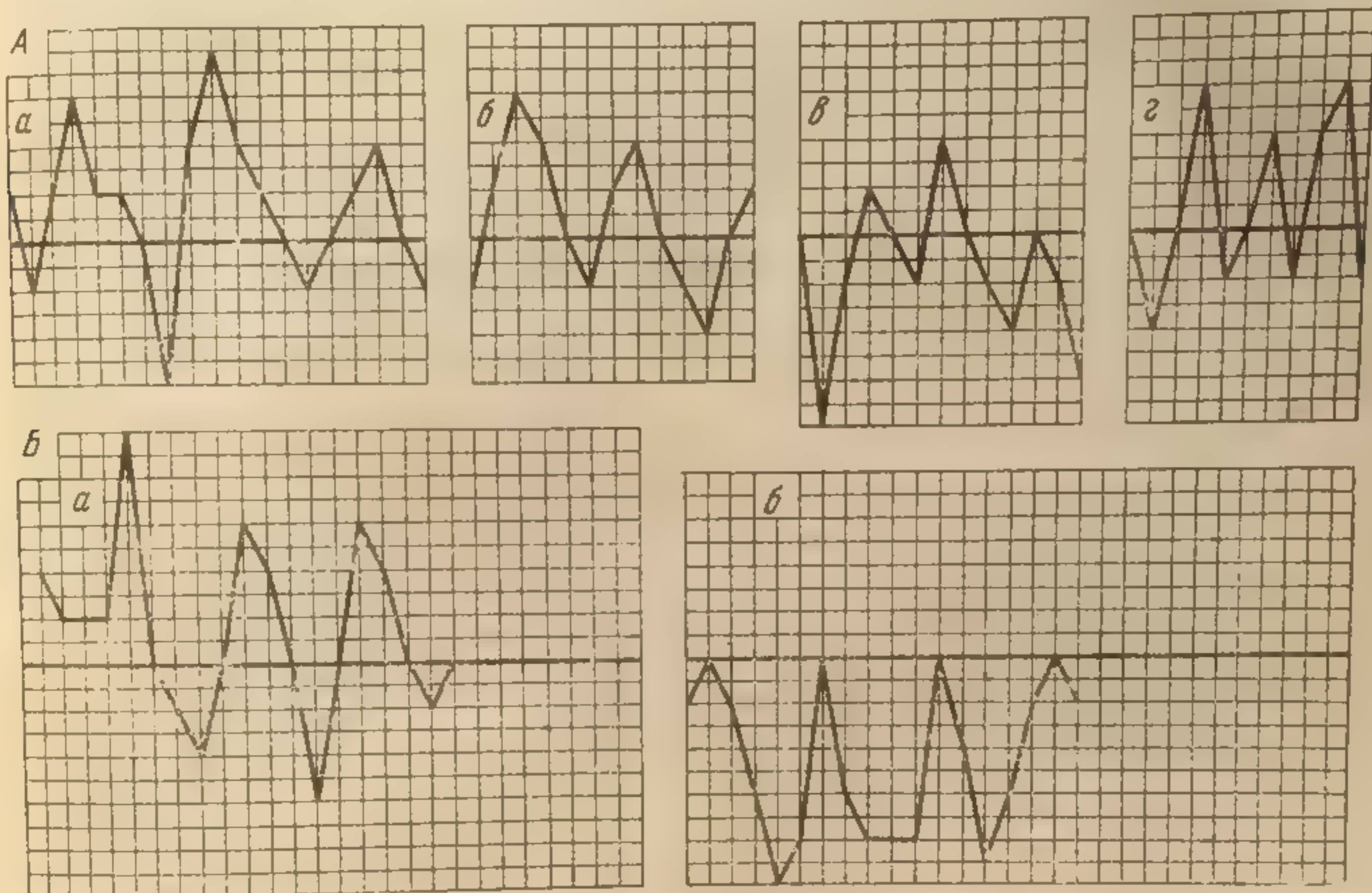


Рис. 10. Патологические особенности Г-волн у больных с поражением лобных долей мозга на фоне ЭЭГ (в течение одного опыта).

А — колебания асимметрии на фоне ЭЭГ у больного Ус. (внутричерепная опухоль правой задне-лобной области мозга); а, б, в, г — серии колебаний с разными периодами (3, 4, 5 и 6 сек); Б — те же колебания у больной Уст. (арахноидэндотелиома в области левой сильвиевой борозды). Виден резкий сдвиг среднего уровня асимметрии

отделов правой лобной доли) с выраженным «лобным синдромом» при отсутствии признаков гипертензии период Г-волн был равен 4 сек, размах 1,2 (рис. 9, Б, 1). Наконец, у больного Ур. (состояние после резекции правой лобной доли) с тяжелым поражением обеих лобных долей мозга и выраженным гипертензионно-гидроцефальным синдромом период Г-волн был равен ≈ 3 сек, размах 1,8 (рис. 9, В).

Особое место занимают ЭЭГ больных Н. (интрацеребральная опухоль прозрачной перегородки, прорастающая в правую лобную долю) и Т. (интрацеребральная опухоль правой лобной доли медиобазального расположения), у которых патологический процесс затрагивал глубокие медиобазальные структуры мозга, примыкающие к желудочковой системе. Нейропсихологическая картина заболевания у этих больных была довольно скудной, имелась лишь некоторая импульсивность произвольных движений, недооценка тяжести своего состояния, недостаточная коррекция своих ошибок, неустойчивость внимания на фоне общей сохранности поведения больного. Как видно из рис. 9, Г (1) и (2), периодич-

ность Г-волн у данных больных менее выражена, чем у других больных с поражением лобных долей мозга, хотя колебания Δ_1 отличны от хаотических. Размах этих колебаний невелик (0,8 и 1,0).

В электроэнцефалограмме больного Т. неравномерный альфа-ритм частотой 10 — 11 колебаний в 1 сек отмечался в задних отделах больших полушарий; дельта-волны наблюдались во всех областях мозга, резко преобладая в передних отделах, особенно в правой лобной области; во всех областях мозга имелись также частые колебания и эпилептоидные импульсы.

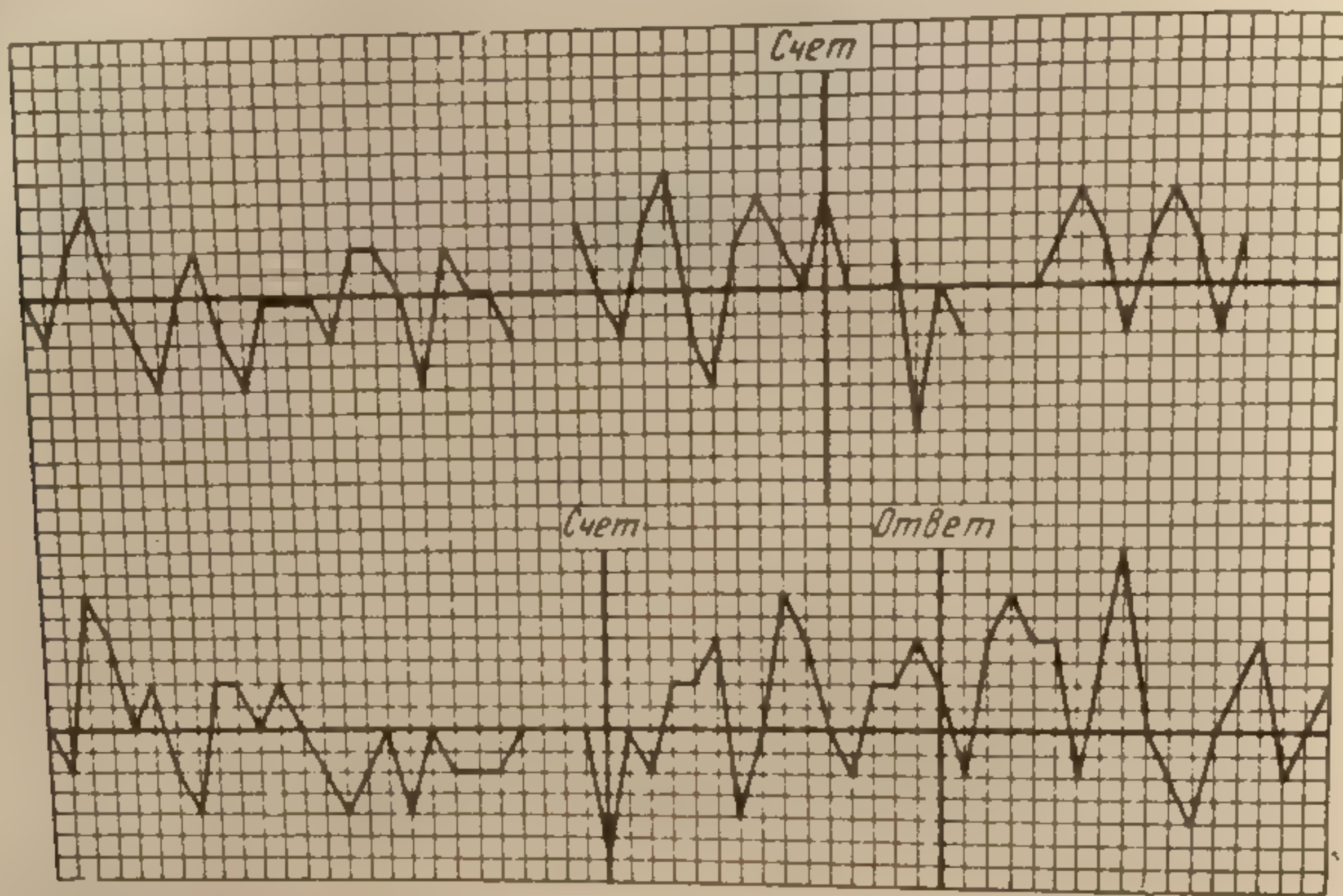


Рис. 11. Динамика периодических колебаний асимметрии волн ЭЭГ у больного Ус. (внутричерепная опухоль правой задне-лобной области мозга). Объяснения в тексте

В электроэнцефалограмме больного Н. альфа-ритм частотой 9 — 10 колебаний в 1 сек, неравномерной амплитуды, был больше выражен в задних отделах правого полушария; в правой лобной и передне-височной областях имелись устойчивые сглаженные дельта-волны (1 — 1,5 и 2 колебания в 1 сек), которые нарастали при внешних раздражителях.

Таким образом, имеющиеся предварительные данные по динамике асимметрии волн диапазона альфа- и более низких частот у больных с поражениями передних отделов больших полушарий дают основание предположить, что нарушения самой периодичности колебаний уровня асимметрии волн ЭЭГ в большей степени связаны с медиобазальными отделами лобных долей мозга. Что же касается других параметров (величина периода и размах колебаний), то они могут иметь иные характеристики, чем у здоровых испытуемых, у всех больных с поражениями лобных долей мозга.

При выполнении интеллектуальной деятельности (счет и умножение) у больного Ус. (внутричерепная опухоль правой задне-лобной области мозга) вместо длительного исчезновения периодических колебаний асимметрии альфа-волн отмечалось отсутствие каких бы то ни было изменений фоновой периодичности асимметрии с последующей кратковременной депрессией и быстрым восстановлением периодических колебаний асимметрии или даже появление относительно упорядоченных колебаний асимметрии по сравнению с предшествующим фоном (рис. 11).

У здоровых испытуемых, как известно, во время интеллектуального напряжения всегда наблюдается ломка периодических колебаний асимметрии альфа-волн; возможна также депрессия альфа-ритма, однако, как это уже описывалось выше, ей предшествуют и за ней следуют длительные изменения правильности периодических колебаний асимметрии альфа-волн. У больного Ус. отсутствовали немедленные нарушения указанной периодичности; период депрессии альфа-ритма был кратковременным и не сопровождался видимыми сдвигами фоновых колебаний асимметрии альфа-волн, что указывает на иной характер данной депрессии.

Весьма интересным представляется появление у больного Ус. относительно упорядоченных колебаний асимметрии альфа-волн в момент интеллектуального напряжения, — феномен, обратный тому, что наблюдается у здоровых испытуемых. Этот факт указывает на определенное изменение функционального состояния больного, однако направление этого сдвига отлично от нормального.

Изучение динамики уровня асимметрии длительностей фаз альфа- и более медленных колебаний при предъявлении индифферентных и сигнальных звуковых раздражителей у больных с поражением лобных долей мозга также выявило существенно иную картину, чем в норме¹. Только у одного больного Д. (саркоматозная арахноидэндотелиома конвекситальных отделов правой лобной кости, воздействующая на вещество правой лобной доли), со скудными неврологическими и нейропсихологическими симптомами нарушения функций правой лобной доли и признаками небольшой внутричерепной гипертензии, при действии первых трех сигнальных раздражителей (счет звуков) наблюдалось явное уменьшение среднего значения асимметрии по сравнению с фоном, исчезнувшее затем по ходу опыта. До введения инструкции «считать звуки» у данного больного в момент предъявления индифферентных звуковых раздражителей отсутствовали какие-либо закономерные изменения параметра Δt (см. табл. 2, больной Д.). Отсутствие закономерных изменений асимметрии альфа- и более медленных колебаний при действии несигнальных раздражителей и кратковременное появление этого феномена после инструкции можно видеть и на рис. 12, А, Б, В, демонстрирующем Г-волны у больного Д.

У всех остальных исследованных больных с поражениями лобных долей мозга не было сколько-нибудь четких, отличных от фоновых изменений данного параметра как при предъявлении индифферентных, так и при предъявлении сигнальных раздражителей. Так, у больной С. (внутричерепная опухоль задних отделов правой лобной доли) с грубым «лобным синдромом», протекавшим без каких-либо симптомов повышения внутричерепного давления, во время предъявления 1 — 4 и 13 — 15 индифферентных звуков, а также при сосчитывании 1 — 4 прерывистых звуковых сигналов асимметрии альфа- и тэта-волн в фоне и в момент действия раздражителей значимо не различались (см. табл. 2, больная С.).

Отсутствие закономерных изменений средних значений асимметрии альфа- и тэта-волн при действии индифферентных и сигнальных раздражителей у больных с поражением лобных отделов больших полушарий можно видеть и из обобщенного графика, где представлены суммарные данные по всем исследованным больным (рис. 13). Величина асимметрии при предъявлении 1 — 10 (а) и 10 — 20 (б) звуков (т. е. на разных стадиях угашения ориентировочного рефлекса), после введения инструкции «считать звуки» (в) и отмены задания (г) приблизительно одинако-

¹ По данной программе исследовались 6 больных.

Таблица 2

Изменения асимметрии средних значений длительностей фаз альфа- и тэта-ритма при предъявлении индифферентных и сигнальных раздражителей у больных с поражением лобных долей мозга

Больные	Д	С	Н	Т	Ф	У
Звук 1	+	—	— +	+ —	—	
Звук 2	+	0	++ +	— ++	++	
Звук 3	—	+	+ —	— —	—	
Звук 4		—		++ +	—	
Звук 5		0			+	
Звук 6						
Звук 7						
Звук 8						
Звук 9						
Звук 10					++	
Звук 11	++				—	
Звук 12	+					
Звук 13	—					
Звук 14	—	++				
Звук 15		—				
Звук 16				++		
Звук 17				— ++		
Звук 18				— +		
Инструкция «считать звуки»						
Звук 1	—	++	+ +		0	
Звук 2	—	++	— +		—	
Звук 3	—	—	— —		+	++
Звук 4		—	— +		0	+
Звук 5			+ —		—	—
Звук 6					++	
Звук 7						
Звук 8						
Звук 9						
Звук 10						
Звук 11						
Звук 12						
Звук 13	++					
Звук 14	—					

Примечание. (+)—увеличение параметра Δ_t в момент действия звука по сравнению с фоном; (—)—уменьшение; (0)—нет изменений.

ва (сравните с рис. 7, где представлены аналогичные результаты по норме).

Отсутствие сдвига асимметрии волн ЭЭГ у больных с поражением лобных долей мозга при действии сигнальных раздражителей, оказывающих в норме особенно эффективное влияние на параметр Δ_t , можно видеть и из рис. 14, демонстрирующего Г-волны у больного Ур. (состояние после резекции правой лобной доли) во время сосчитывания звуковых сигналов. Ни первый, ни второй, ни пятый звуки (рис. 14, А, Б, В) не изменяют существенно образом Г-волны, которые характеризуются малым периодом (≈ 3 сек) и большим размахом (2,0). Отметим, что больной правильно выполнял задание.

Таким образом, особенности среднего уровня асимметрии альфа- и тэта-волн и периодических колебаний их значений в момент действия несигнальных и сигнальных раздражителей у изученных нами больных

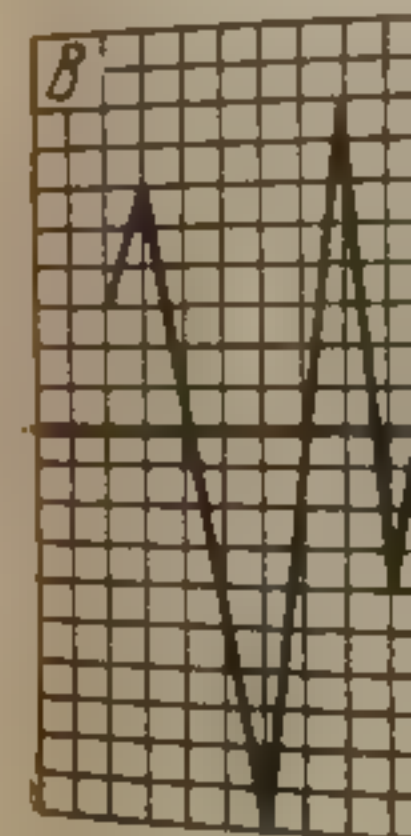
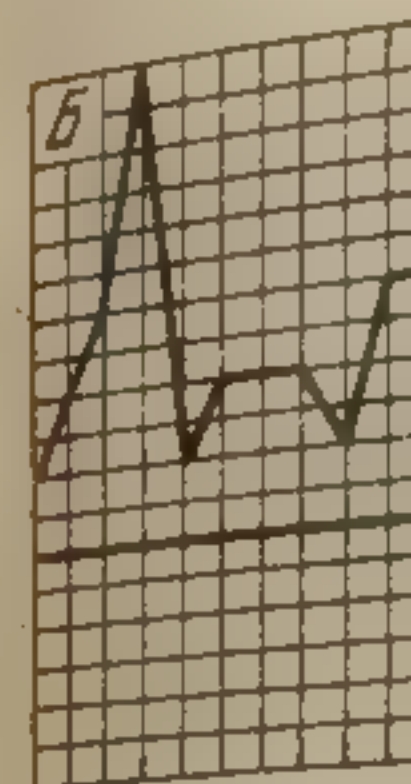
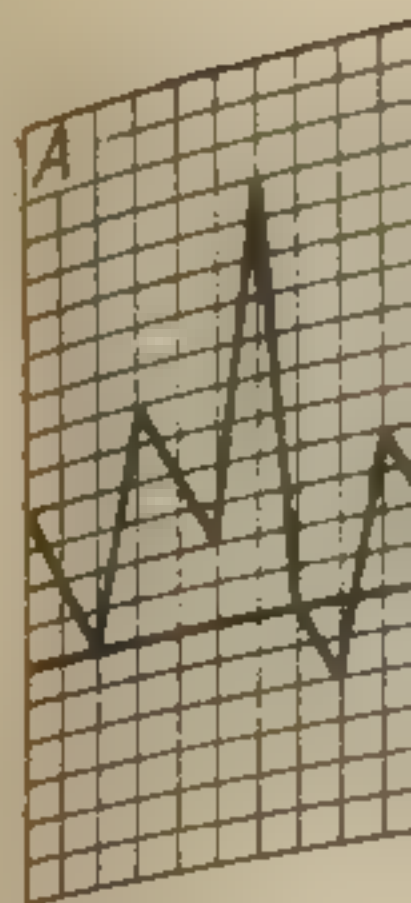


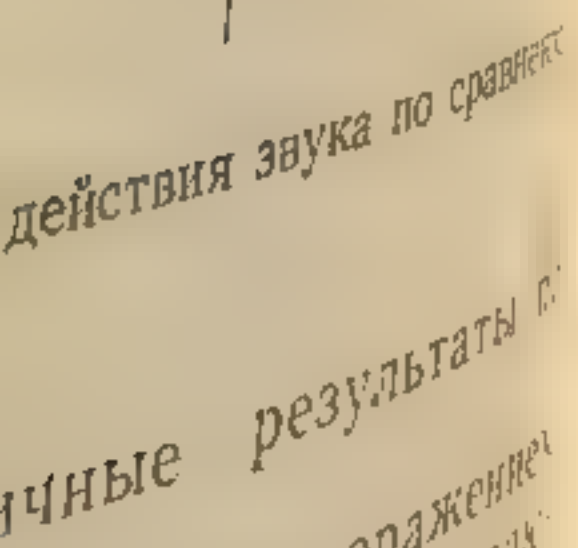
Рис. 12. ных отд

А — Г-в
вых раз
Б — пос
звуково
нала на

Звуки 1-

Рис. и тэт
ные)

Г	Ф
+	-
-	++
+	-
+	+
+	+
++	++
-	-
++	0
-	+
0	0
++	++



симметрии альфа- α в момент действия боковых

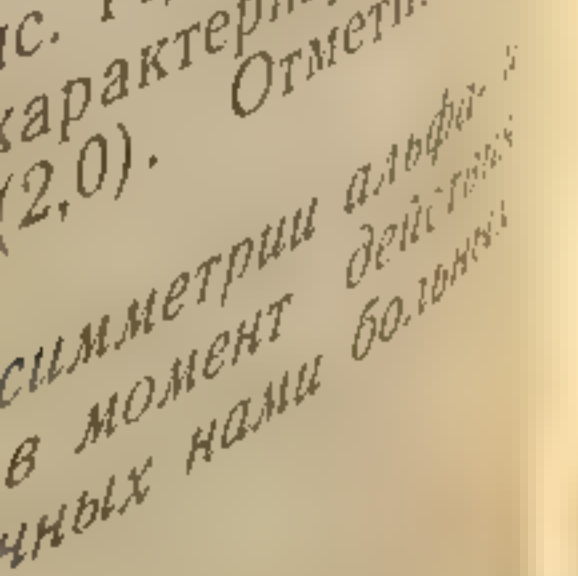


Рис. 13. Изменения асимметрии средних значений длительностей фаз альфа-и тета-ритма у больных с поражением лобных долей мозга (суммарные данные) при предъявлении индифферентных и сигнальных раздражителей. Объяснения в тексте

совпадают с динамикой ориентировочных реакций у тех же больных (Е. Д. Хомская, 1961, 1965; Е. Д. Хомская, Ю. В. Коновалов, А. Р. Лурья, 1961; Н. А. Филиппычева, 1963), что еще раз подтверждает возможную интерпретацию данных показателей как компонентов ориентировочного рефлекса. Описанные выше явления еще раз убеждают в том,

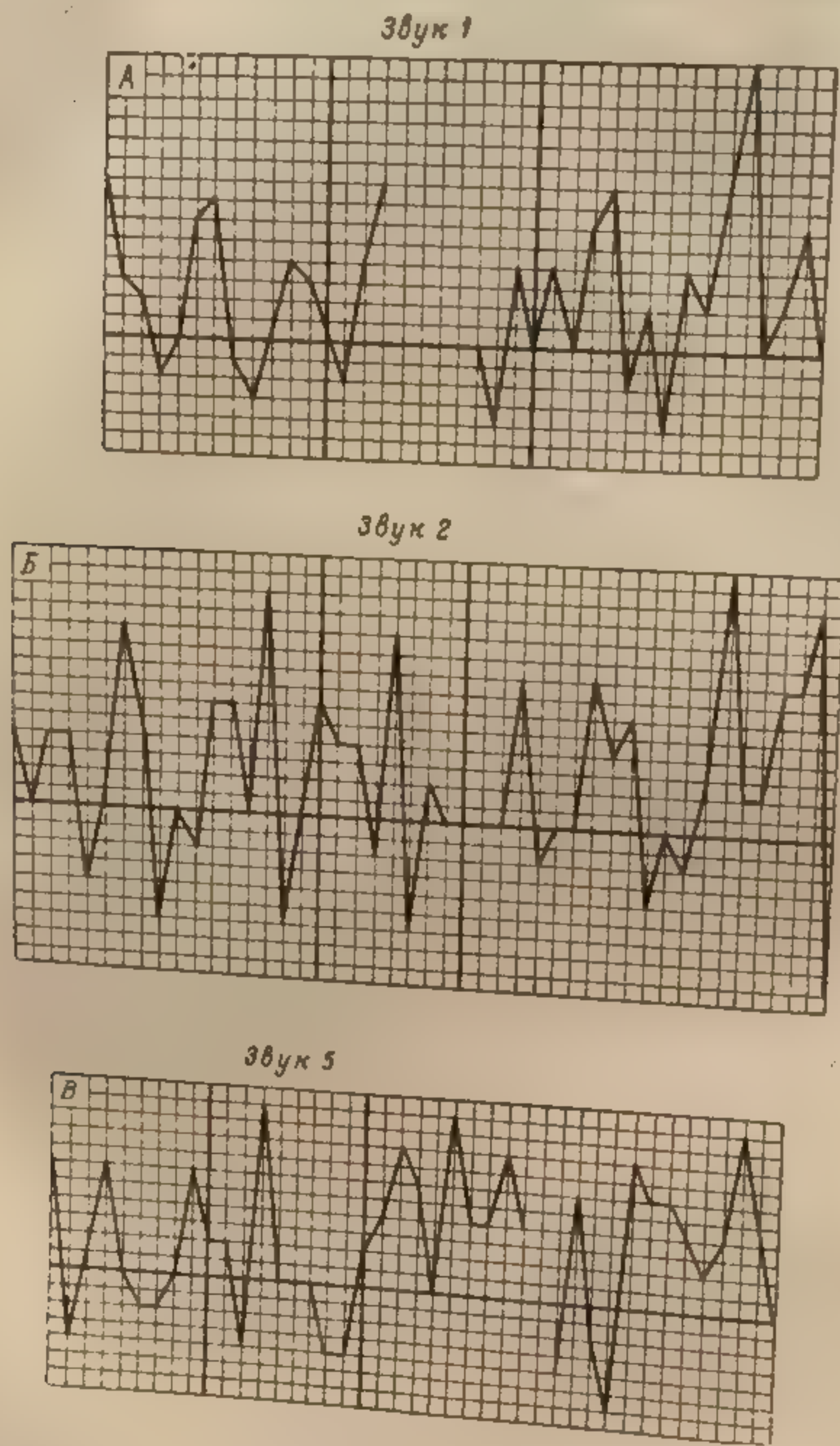


Рис. 14. Динамика Г-волн при предъявлении несигнальных (А) и сигнальных (Б и В) звуков у больного Ур. (состояние после резекции правой лобной доли) с тяжелым «лобным синдромом». Как видно из рисунка, у данного больного отсутствуют закономерные нарушения Г-волн как при предъявлении индифферентных раздражителей (звук 1), так и при просчитывании звуковых сигналов (звуки 2 и 5).

литературе сверхмедленным ритмическим колебаниям потенциала, зарегистрированным в различных структурах головного мозга (Н. А. Аладжалова, 1962). Эти электрические явления сверхмедленного порядка связаны, по мнению данного автора, с длительными изменениями возбудимости нервных элементов и относятся к деятельности медленной гуморальной системы регуляции, в отличие от быстродействующей нервной регуляторной системы.

что при поражении лобных долей мозга значительным образом нарушается деятельность тех структур мозга, которые ответственны за регуляцию состояний активности, т. е. за регуляцию различных функциональных состояний мозга.

Среди различных электрофизиологических проявлений ориентировочного рефлекса, — депрессии альфаритма, вторичных ответов, сдвигов постоянного потенциала, К-комплекса, — определенное место, по-видимому, должны занять и изменения уровня асимметрии длительностей фаз ЭЭГ и, главное — периодические колебания этого уровня. Использование данных параметров открывает новые возможности для исследования различных функциональных состояний как в норме, так и при различных локальных поражениях головного мозга.

Феномен периодических колебаний асимметрии волн ЭЭГ имеет, по-видимому, непосредственное отношение к описанным в

Сход
сверхмед.
уровня а
ния отра
системы,
активност

CHAI
STATES OF

14 nor
re studied.
was record
solving and

It was
the form of
During
decreases.
or meaning
wing proper

In patie
cal changes
4/sec.); the
in changes
the backgro
stimuli.

It is sup
ves are an in
le regulation

Сходство временных параметров описанных Н. А. Аладжаловой сверхмедленных ритмических колебаний и периодических изменений уровня асимметрии волн ЭЭГ заставляет предположить, что эти колебания отражают деятельность одной и той же *медленной управляющей системы*, обеспечивающей глобальную и длительную перестройку уровня активности мозга.

CHANGES IN ASYMMETRY OF EEG WAVES IN DIFFERENT FUNCTIONAL STATES OF ACTIVITY IN NORMAL SUBJECTS AND PATIENTS WITH LESIONS OF THE FRONTAL LOBES

E. Yu. Artemieva and E. D. Homskaya

14 normal subjects and 9 patients with lesions of the frontal lobes were studied. Asymmetry of ascending and descending fronts of α -waves was recorded and its changes during mental work (arithmetical problem-solving and reactions to indifferent and signalling stimuli) were studied.

It was seen that at rest there are periodical fluctuations in Δt index of the form of a wave (7—8 seconds).

During intellectual work the regularity of fluctuations of asymmetry decreases. The same changes are observed when new indifferent stimuli or meaningful stimuli are presented. They disappear in habituation, showing properties of other features of the orienting reflex.

In patients with lesions of the frontal lobes the frequency of periodical changes of the asymmetry index becomes shorter (3—5/sec., mostly 4/sec.); the periods become unstable. The intellectual work does not result in changes of the asymmetry index and the fluctuations do not differ from the background. The same was seen in cases of indifferent or significant stimuli.

It is supposed that periodical changes of asymmetry of slow EEG waves are an indicator of a slow controlling system which takes part in stable regulation of active states of the brain.

ЛОБНЫЕ ДОЛИ И РЕГУЛЯЦИЯ ДВИЖЕНИЙ

ПРЕМОТОРНАЯ ЗОНА КОРЫ И СИНДРОМ ЕЕ ПОРАЖЕНИЯ

Е. Г. Школьник-Яррос

Симптомы поражения поля 6 коры мозга человека (часто называемого премоторной зоной) очень разнообразны. Наиболее известны нарушения тонуса, хватательный рефлекс, адверзивные движения, вегетативные явления. Но ограничивается ли такими, достаточно грубыми клиническими явлениями, нарушение этого отдела двигательной системы? В настоящем исследовании сделана попытка проанализировать синдром поражения поля 6.

I. Структурные особенности поля 6

Различия в строении двух основных двигательных полей (4-го и 6-го), вместе с соответствующим разделением и их функций выявляются в сравнительно-анатомическом ряду млекопитающих.

По данным Бродмана, у низших млекопитающих-насекомоядных поля 4 и 6 составляют единое целое. У грызунов эти поля еще четко не дифференцируются, настоящая гранулярная фронтальная кора мало развита. Лишь у хищных происходит ясное разделение двух полей, поле 4 располагается на задней сигмовидной извилине, между крестовидной и коронарной бороздами, поле 6 спереди от крестовидной извилины на передней сигмовидной извилине. У лемуров и низших обезьян поле 4 занимает большую площадь, чем поле 6; наконец, у высших обезьян относительная величина поля 6 по отношению к полю 4 возрастает, достигая максимального развития у человека. В настоящее время данные по филогенезу поля 6 значительно дополнены. Л. А. Кукуев (1955) рассматривает поля 4 и 6 как единое ядро двигательного анализатора. В. М. Светухина (1959) у хищных выделяет в прекокоронарной области два поля — гигантопирамидное и прегигантопирамидное. О. С. Адрианов и Т. А. Меринг (1959) различают у собаки два поля в прекокоронарной области — *Prc1* и *Prc2*. В основном прегигантопирамидное поле хищных В. М. Светухиной и поле *Prc2* собаки О. С. Адрианова и Т. А. Меринг соответствуют полю 6 хищных по Бродману. Важным для предмета нашего исследования является изучение соотношения площадей полей прецентральной области в ряду приматов (И. И. Глезер, 1958). Если площадь поля 4 увеличивается от игрушки до человека с 80 до 734,2 мм², то площадь поля 6 в том же ряду увеличивается с 21 до 2418,2 мм². Относительная величина поля 6 у человека составляет по отношению к полю 4 — 750,6, тогда как у шимпанзе только 242, у мартышки 50,2. Человек по относительной величине поля 6 занимает особое место среди других приматов; отношение площади поля 6 к площади всей прецентральной коры составляет у человека 88%.

В онтогенезе закладка поля 6 у человека начинается сравнительно рано обособляясь, около пяти лунных месяцев. С начальных моментов своего обособления оно характеризуется шириной и разреженностью расположения клеточных элементов при отсутствии выраженной слоистости внутри поперечника и, в отличие от поля 4, слой клеток Беца также отсутствует (Г. И. Поляков, 1937). Поле 4 у взрослого человека

сдвигается к центральной борозде, занимая ее глубину и часть поверхности передней центральной извилины. Поле 6 занимает часть передней центральной извилины, свободную от поля 4, основание первой и второй лобных извилин. На медиальной поверхности поле 6 доходит до мозолистокраевой борозды, занимая там каудальную часть лобной извилины.

Поле 4 достигает относительной зрелости к 4 годам, а поле 6 — к 7 годам жизни. Полностью выделить поле 6 можно лишь в возрасте 25 недель внутриутробной жизни, тогда как поле 4 отчетливо выделяется уже к 22 неделям (Л. А. Кукуев). Как показал И. И. Глезер, клетки поля 6 завершают свой рост в длину в подслоях III³ и V² к 12 годам, в ширину продолжают увеличиваться и после 12 лет. Особенно следует подчеркнуть, что в поле 6 значительно преобладает скорость роста клеток слоя III, в поле 4 скорость роста клеток Беца несколько превышает скорость роста клеток слоя III.

Следовательно, поле 6 филогенетически и онтогенетически является более поздним образованием, являясь промежуточным между полем 4 и другими лобными полями, и имеет огромную относительную величину у человека (по сравнению с полем 4).

Структура поля 6 в общих чертах очень сходна со структурой поля 4.

Отсутствие зернистых слоев объединяет их в агранулярную кору. Оба поля являются очень широкими по своему поперечнику, переход в белое вещество происходит постепенно. Эта общность структуры напоминает об общности происхождения и афферентации. Специфичность поля 6 по сравнению с полем 4 заключается прежде всего в отсутствии гигантских пирамидных клеток в V слое. Открытые русским ученым Бецом в 1874 г. эти сверхкрупные клетки в парацентральной дольке вошли в мировую науку как клетки Беца. Следующими двумя очень важными для нашей работы отличиями от поля 4 являются выраженная радиальность и ширина слоя III. По нашим собственным данным изучения поля 6 приматов, эти признаки — выраженная радиальность и широкий III слой — характеризуют кору человекообразных обезьян и человека, в отличие от поля 4, где клетки расположены более беспорядочно. Как мы могли убедиться (Е. Г. Школьник-Яррос, 1960), радиальность зависит от складывающихся пучки аксонов пирамидных клеток, а также от увеличения количества приходящих в кору ассоциационных и неспецифических афферентов. Как нами было показано в отношении полей зрительной коры, участки, более богатые пирамидными клетками, в верхних слоях отличаются обилием аксо-дендритических связей благодаря особому устройству пирамидного нейрона (Е. Г. Школьник-Яррос, 1954, 1960, 1961). Поле 6, отличающееся очень большой площадью своего распространения в коре мозга человека, имеет во много раз большее количество пирамидных клеток, каждая из которых может образовывать несколько тысяч аксо-дендритических контактов с окружающими и особенно отдаленными нейронами. Количественные данные, вычисленные по нашей просьбе И. И. Глезером на основании его цифровых материалов, таковы: для поля 4 общее количество клеток в слое III составляет 23 млн., для поля 6 — 207 млн. Так как каждая пирамидная клетка в этом слое имеет не менее 2—3 тыс. синапсов как аксо-соматических, так и аксо-дендритических, то ясно, насколько более велики возможности для установления многосторонних связей в поле 6. Из общего числа всех клеток поля 6 лишь 3% являются короткоаксонными звездчатыми, тогда как в поле 4 их имеется 6,5%, а в теменных полях до 25% (Г. И. Поляков, 1956, 1959). Знаменательные эти цифры также служат еще одним доказательством высокой способности к образованию многосторонних связей поля 6 по сравнению со многими другими формациями коры. Изучение нейронов поля 6 (Г. И. Поляков, 1949) позволило автору отнести его к вторичному проекционно-ассоциационному комплексу коры, характеризующемуся особенно сильным развитием сверхкрупных пирамидных клеток в глубокой части слоя III (подслой III⁴). По-видимому, особое развитие сверхкрупных пирамидных клеток подслоя III³ также может быть связано с ассоциационными функциями этих нейронов. Вторичная формация — поле 6 имеет переходную структуру между полем 4 и полем 9 и другими лобными полями, характеризующимися наибольшей тонкостью своего строения.

В поле 4 преобладают брахиморфные клетки, в полях 6 и 8 наблюдается большая стройность пирамидных клеток, что соответствует особенностям их связей (И. И. Глезер, 1958). Данные последнего автора полностью совпадают с нашими данными изучения зрительной коры, где в центральной территории анализатора дендриты пирамидных и крупных звездчатых клеток распространяются преимущественно по горизонтали, в окружающих же полях 18 и 19 пирамидные клетки, особенно слоя III, имеют длинные ветвистые верхушечные дендриты и стройный характер (Е. Г. Школьник-Яррос, 1954, 1960, 1961). Эти особенности всецело зависят от характера межней-

рональных связей, и мы имеем все основания считать, что особая длина верхушечного дендрита есть признак ассоциационной природы данного нейрона.

Упомянутое преобладание в 10 раз клеток слоя III в поле 6 по сравнению с полем 4 позволяет нам еще раз подчеркнуть особое значение в этом участке аксо-дендритических связей.

Афферентное сплетение волокон, приходящих в моторную кору, так же как и в постцентральной извилину, было изучено еще Кахалем (1900). Что для нас особенно важно, он отметил, что оно находится не только в передней центральной извилине, но и в задних отделах лобных извилин. Кахаль описал подробно это очень густое сплетение, не уступающее по мощности сплетению экзогенных волокон в поле 17, и высказал предположение о его происхождении из зрительного бугра. Е. Л. Вендерович (1916) показал на патологоанатомическом материале, что моторная и чувствительная кора передней и задней центральной извилин характеризуются общим афферентным сплетением, происходящим из ядер зрительного бугра. Поляк в экспериментах на обезьянах (1932) выяснил, что количество специфических таламических афферентных волокон, приходящих в поле 6, меньше, чем в поле 4, это же сплетение наблюдается в полях 3, 2, 1, 5, 7 в убывающем размере. По Уокеру (Walker, 1938), афференты поля 4 и 6 приходят из п. *ventralis lateralis* зрительного бугра. Таким образом, морфологический субстрат афферентной части двигательной коры выявлен гистологами давно и может служить обоснованием для объяснения ее анализаторной природы, физиологически доказанной Н. И. Красногорским и И. П. Павловым.

Поле 6 имеет обширные непосредственные связи с подкорковыми ядрами и ядрами моста. Волокна оканчиваются, как показал еще В. М. Бехтерев (1900), в чечевичном ядре, затем в черной субстанции, в покрышке, красном ядре, латеральном ядре зрительного бугра, бледном шаре, ядрах моста (Левин, 1936). У макака от добавочного моторного поля Пенфилда (соответствующего топографически верхней части поля 6) основные связи прослеживаются к одноименным ядрам моста, ретикулярному ядру, зоне инцента, *centrum medianum*, покрышке среднего мозга и медиальной ретикулярной зоне моста.

О. С. Вальшонек и З. Ю. Светник (1934), Л. А. Кукуев (1955) у собак, Гофф (1935), Кеннард (1935) у обезьян отмечали наличие прямых путей от поля 6 непосредственно в спинной мозг — в пирамидный путь. Кеннард позже отказалась от этого вывода (1940). Выявлены также связи с задним отделом гипоталамуса (Меттлер, 1947). Следовательно, обширные связи поля 6 как с пирамидной, так и экстрапирамидной системами. Нельзя согласиться с утверждением Бюси (1957) в том, что не существует пирамидного тракта, пирамидного синдрома, следовательно, и экстрапирамидной системы. Пирамидный тракт существует, но он является сложным образованием, беря начало не только от поля 4, но и от поля 6, от теменных полей (Вальберг и Бродал, 1953; С. А. Бабаян, 1956; Л. А. Кукуев, Т. С. Матвеева и В. А. Абовян, 1960), от височной доли (Вальберг и Бродал, 1953; Л. А. Кукуев, Т. С. Матвеева и В. А. Абовян, 1960). Небольшое число волокон Вальберг и Бродал проследили от затылочной области. При оперативных удалениях малых участков зрительной коры у кошек и собак небольшое количество перерожденных волокон неизменно находилось в ножке мозга (Е. Г. Школьник-Яррос, 1958). Следовательно, в коре наблюдается широкое перекрытие зон, нет узкой их локализации. От премоторной коры наблюдались кортикорекулярные волокна (Маттлер, 1935; Левин, 1936; Росси и Бродал, 1956), оканчивающиеся преимущественно в ретикулярной формации моста и продолговатого мозга. Бродал (1957) высказывает предположение, что нисходящие из коры волокна могут продолжаться в ретикуло-спинальных путях.

Поле 6 подразделяется на части. По А. А. Хачатуряну, оно делится на три больших подполя, *subarea posterior* — 6р, *subarea anterior* — ба и *subarea opercularis* — бор. Эти три подполя соответствуют старому обозначению баа, баб и 6в соответственно.

Таким образом: 1) развитие поля 6 как в филогенезе, так и в онтогенезе происходит по типу развития новых филогенетических полей, т. е. наблюдается относительный рост его по отношению к площади всего полушария; 2) структура поля 6, хорошо выраженная радиальность, широкий III слой, содержащий в 10 раз больше клеток, чем III слой поля 4, указывают на особенное развитие ассоциационных связей и большое содержание пирамидных клеток, являющихся их материальным субстратом; 3) богатое сплетение специфических афферентных волокон, имеющих одинаковое происхождение с волокнами, приходящими в поле 4, указывает на общие для обоих полей признаки, что и должно служить непосредственным основанием так же, как и агранулярность структуры, для объединения их в единое корковое ядро двигательного анализатора. Наша задача, однако, заключается в выявлении специфических

ческих для поля 6 черт, как в структуре, так и в соответствующей ей функции, для лучшего понимания особенностей проявления выпадения именно этого звена двигательного анализатора коры мозга человека.

II. Физиология и клиника

Поле 6, часто называемое премоторной зоной, изучалось, как и другие отделы коры мозга, несколькими методами: методом экстирпаций, электрораздражения, психофизиологически, клинически и условно-рефлекторно. Всеми этими методами показано, что наряду с общими для поражения поля 4 явлениями (т. е. в широком смысле слова двигательными нарушениями) имеются и особые для поля 6 симптомы раздражения и выпадения. Так, опыты Грюнбаума, Шеррингтона, Фогтов показали, что раздражение этой зоны дает сложные движения отклонения глаз и головы. Классическими работами В. М. Бехтерева были выявлены резко выраженные изменения дыхания, кровообращения (скорости пульса, высоты кровяного давления) после удаления участка мозга, соответствующего заднему отделу второй лобной извилины, с которого он получал адверзивные движения при помощи фарадического тока. Этот адверзивный участок В. М. Бехтерева соответствует полю ба β Фогта.

Наиболее подробное исследование принадлежит Ц. и О. Фогтам. Их деление на ба α , ба β , ба α и ба β основывалось не только на данных цито- и миеоархитектоники, но и на данных метода электрораздражения мозга церкопитека. Они нашли, что поле 4 дает при раздражении током быстрые ответные двигательные реакции. Поле ба — вторичное поле для изолированных движений противоположной половины тела, возможных при целостности поля 4, и первичное поле для комплексных движений более сложного порядка. Латентный период движений, получаемых при электрораздражении с поля ба α , больше, чем с поля 4; последствие раздражения выражено здесь отчетливее. Поле ба β , располагающееся в заднем отделе лобных извилин, дает ответы на раздражение током, сходные с ба α , но движения получаются более комплексными, длящимися во времени, с более длительным латентным периодом и периодом последствия. Отдельных изолированных ответов при раздражении этого поля почти не бывает. Это третичное поле для изолированных движений и первичное поле для адверзивных движений противоположной стороны тела. Наблюдения на людях, проведенные Ферстером, подтвердили деление поля 6 на подполя и показали, что для возбуждения ба требуется более сильный ток; под общим наркозом ба α не возбуждается, тогда как поле 4 сохраняет возбудимость. При удалении поля 4 или при поверхностном надрезе коры между полями 4 и 6, ба α отвечает не изолированными движениями, а массовыми движениями всей противоположной половины тела. Однако поражения ба α не отличаются от поражения поля 4. Наоборот, поражение ба β (40 случаев оперативного вмешательства с удалением этого поля у людей) дает явления иного качества: незначительную слабость и замедленность движений без пареза, расстройство сложных и комплексных движений. Ферстер подчеркивает полное исчезновение этих явлений в дальнейшем и их необязательность. Хватательного рефлекса или повышения тонуса он не наблюдал ни в одном случае. Удаление поля ба β у человека не вызывает явных симптомов выпадения. Это противоречие между несомненно мощной моторной функцией этого поля, доказываемой электрораздражением и адверзивными эпилептическими припадками, начинающимися оттуда, и отсутствием явных симптомов выпадения Ферстер объясняет компенсацией за счет других полей.

Фултоном поле 6 изучено экспериментально на высших обезьянах и клинически на людях. Моторной корой он называет поле 4 — *area gigantopyramidalis*, премоторной — поле 6 (верхнюю его часть, т. е. ба по Фогту). (Другие синонимы поля 6 кроме премоторной коры — FB по Экономо и Коскинас, *intermediate precentral* — *area* Кемпбелла. Цифровое обозначение поля 6 принадлежит Бродману.) При удалении поля 4 у шимпанзе получается восстанавливающийся паралич, наиболее выраженный и продолжительный в дистальных отделах конечностей противоположной стороны, временное подавление рефлексов и понижение тонуса. При восстановлении может наблюдаться умеренное повышение сухожильных рефлексов, но грубого повышения тонуса не бывает никогда. Выполнение заученных движений такая обезьяна производит здоровой конечностью, что свидетельствует о сохранности общей схемы действия. Удаление поля ба (премоторной коры) вызывает у обезьян подобие апраксии у человека, т. е. нарушение координации сложных произвольных движений, сразу же наступают также

спастичность, повышение сухожильных рефлексов, хватательный рефлекс, рефлексы Россолимо, Мендель—Бехтерева, Бабинского с веером. Слабость в противоположных конечностях при этом длится недолго — через неделю у обезьяны движения приходят в норму. Но распад наблюдается при выполнении более сложных движений, требующих координированного приспособления к объекту. Навыки и автоматизированные привычные движения производятся неловко (работы Джекобсена с шимпанзе). Только после длительного переобучения может обезьяна снова производить те же задания. Удаление префронтальных полей у обезьян вызывает сложные нарушения поведения.

Клинический случай астроцитомы лобной доли подтвердил описанную картину и у человека и позволил Фултону выделить синдром премоторной коры. У больного последовательно появились: 1) постепенно нарастающая неловкость в конечности, более интенсивно поражающая высоко интегрированные движения пальцев, как шитье, игра на пианино, застегивание пуговиц, без поражения крупных движений; 2) спастичность и повышение сухожильных рефлексов; 3) хватательный рефлекс; 4) позднее всего слабость хватки и других грубых движений и 5) вазомоторные нарушения. После операции наиболее длительно оставался дефект тонких движений пальцев. Синдром премоторной коры у человека Фултон противопоставляет синдрому моторной коры, подобно вышесказанному у обезьян (гипотония, понижение рефлексов).

Синдром поражения премоторной коры, описанный Фултоном, был подтвержден Е. В. Шмидтом (1942). При военной травме черепа он наблюдал два случая, приближающиеся к чистому эксперименту, так как небольшие костные осколки травмировали мозг лишь на ограниченном протяжении. Случай первый Шмидта с глубоким парезом ноги, понижением тонуса и выраженным рефлексом Бабинского рассматривается им как синдром поражения поля 4. Во втором случае Шмидта парез сопровождался резкой спастичностью, были отчетливо выражены рефлексы Россолимо и Бехтерева—Менделя, вегетативные расстройства. Четко был выражен хватательный рефлекс и «симптом веера». Таким образом, при двух ранениях с различной топографией травмы, где во втором случае место перелома костной пластинки располагалось примерно на 3 см кзади от коронарного шва, соответственно полю 6, было выделено два синдрома, соответствующих моторному и премоторному очагам поражения.

С критикой учения Фултона и выдвинутого им синдрома выступил английский невролог Уолш. По его мнению, само деление на моторную и премоторную кору ложно и не имеет оснований. Моторная кора есть физиологическое определение и соответствует полям 4 и 6 Бродмана, т. е. электровозбудимой коре. Он ставит под сомнение достоверность единственного описанного Фултоном клинического случая, ссылаясь на высказывания Хорсли о том, что опухоль не может служить материалом для теоретических выводов. Считая, что на человеке не доказан премоторный синдром, описанный Фултоном, он, однако, думает, что от поражения области спереди от моторной коры могут возникать еще не изученные моторные расстройства. Уолш приводит данные Хорсли с удалением моторной коры у человека, Лейтона и Шеррингтона — навыков в руке и пальцах и повышение тонуса в парализованных частях. Следовательно, премоторный симптом Фултона есть просто моторный синдром, перенесенный на экстрапирамидную систему. Экспериментальные данные удаления поля 6 с описанными Джекобсеном нарушениями Уолш считает похожими на моторную апраксию, не вкладывая, однако, в это понятие более точного смысла. Единственный симптом, который может быть приписан премоторной зоне, это хватательный рефлекс. Все другие симптомы могут быть приписаны поражению моторной коры и ее путей и постоянно встречаются при удалении этой части коры. Возможно, что апраксия есть резидуальный эффект удаления премоторной зоны (Уолш).

Ново ли утверждение о связи апраксии с передними разделами мозговой коры? Что такое апраксия? Эти вопросы требуют ответа для выяснения зависимости апраксии от премоторной зоны.

По существу, первым описавшим апраксию неврологом был Хьюлингс Джексон. Его определение не устарело и теперь: «В его мышцах и в центрах для координации мышечных групп есть сила, но он — человек в целом или его «воля» — не может заставить их двигаться. Такой больной может удачно произвести движение один раз, но не сумеет повторить его. Иногда больные не могут сделать совсем простые действия, как, например, движения рукой (непарализованной), когда их об этом просят».

Липманн (1900) подробно изучил апраксию и выделил различные ее формы. Моторная апраксия отличалась грубостью и искажением

движений, их аморфностью. Идеокинетическая апраксия объяснялась диссоциацией кинестетических систем с другими частями мозга. Идеаторная апраксия понималась как распад двигательной формулы. Липман подчеркивал значение *gyrus supramarginalis* для возникновения апраксии. Правильность этого положения была подтверждена Кролем на ряде случаев.

Расстройствам праксиса, зависящим от теменных полей, противостоит группа апраксий, связанная с передними очагами. Именно об этой апраксии и будет идти речь. Гартман (1907) впервые с определенностью высказывался о роли лобной доли в моторике человека. Он считал, что для передачи возбуждения от сенсорных полей на фокальные поля передней центральной извилины необходимо перенесение импульса через лобный мозг. «Левая лобная доля заботится о сохранности интенции к движению». Но его описания дают повод думать о смешении понятий апраксии с лобной акинезией.

Клейст (1934) выделяет *Gliedkinetische Apraxie* при поражении поля 6аβ, она выражается в неловкости движений руки при тонких манипуляциях и идет вместе с легкими парезами. Подобно ей может быть апраксия рта, мимики. Очаг, расположенный спереди, вызывает апраксию последовательности движений, при которой сложные движения не доводятся до конца или же совершаются в укороченном, сокращенном виде. Наступает «огрубение и искажение двигательной формы, узнаваемой еще по ее общим контурам».

В советской литературе А. Р. Лурия (1943, 1945, 1947, 1962, 1963 и др.) оценил значение премоторной области для патологии движений. Исходя из общих принципов работы мозга — последовательной интеграции мозговых зон или нерархически построенных функциональных систем, он ставит вопрос, подчиняется ли этим законам организация двигательной системы человека? Обобщая экспериментальные и клинические данные, он считает, что «проекционная моторная зона (поле 4)... еще не интегрирует мышечные реакции в осмысленные системные движения...». Роль широкой двигательной сферы играет премоторная область. При поражении премоторной зоны: 1) «ломается тот плавный текущий характер, которым отличается каждое сложное действие, составленное из отдельных компонентов. Эти отдельные компоненты действия начинают протекать изолированно, некоторые из них могут выпадать и начинают нуждаться для своего выполнения в особых волевых импульсах» (Ферстер); 2) разрушаются привычные моторные схемы, исчезают навыки, высшие автоматизмы; 3) вследствие нарушения денервации, нарушения тормозных функций, повышаются примитивные формы активности, которые проявляются резче всего в феномене насильственного схватывания.

Г. И. Поляков (1943), исследуя много случаев травматического поражения этой области, нашел, что при отсутствии выраженных расстройств произвольной моторики и праксиса в быту специальными пробами удается выявить нарушение комплексных движений и в особенности синхронности их выполнения. Такие явления он наблюдал как при проникающих, так и непроникающих ранениях, как лево-, так и правополушарных.

В современных работах Пенфилд и Джаспер выделяют у человека дополнительную моторную область. По отношению к карте Фогта, его полю 6аβ, выделенное ими поле сдвинуто медиально, на внутреннюю поверхность полушария. Раздражение электрическим током добавочного моторного поля вызывает: 1) движение тела, которое может быть описано как принятие позы, при этом часто противоположная рука поднимается, а голова поворачивается к руке; 2) ритмические движения в

обеих конечностях; 3) изолированные движения одной конечности, быть может фрагмент изолированного движения. Иногда могут получаться вокализация, замедление или торможение произвольных движений или речи, вегетативные изменения, сердцебиения, изменения величины зрачка. Пенфилд считает, что в дополнительной моторной области представлены разнообразные координированные движения. Адверзивные движения отражают лишь часть реакций.

К. М. Быков, Л. А. Корейша, А. М. Гринштейн и др. подтвердили данные В. М. Бехтерева о влиянии поля 6 на вегетативные функции, особенно сердечно-сосудистую систему.

По работе Н. А. Филиппычевой (1952), у больных с поражениями передне-лобных систем основным признаком являлось нарушение взаимодействия двух сигнальных систем, в основе которого находится нарушение принципа «отвлечения» и «обобщения», т. е. очень сложной формы аналитико-синтетической деятельности коры. Сравнивая больных с очагами в передне-лобных долях с больными, имеющими поражение задне-лобных отделов, автор видела у последних распад динамического синтеза многозвенного движения. Инертность (персеверации) наблюдается у больных с поражением задне-лобных систем только в движениях, а именно — в последовательных комплексных движениях. При негрубых нарушениях функционального состояния задне-лобного отдела двигательного анализатора медленно образуется динамический стереотип сложного движения и затруднена его автоматизация. При грубых поражениях задне-лобных отделов динамический стереотип многозвенного движения не возникает вовсе. Инертность при этих очагах может проявляться как в многозвенных, так и однозвенных движениях. Происхождение явлений инертности Н. А. Филиппычева видит в нарушении системной функции анализатора и в застойном характере процессов возбуждения. Подобные больные с поражениями задне-лобных отделов сохраняют возможность исправления ошибочного действия при посредстве второй сигнальной системы. Это исследование, проведенное на обширном клиническом материале нейрохирургического института, полностью подтвердило синдром, описанный ранее как премоторный (А. Р. Лурия, 1941, 1943, 1945, 1947, 1948, 1962, 1963; Е. Г. Школьник-Яррос, 1945, 1949).

Э. И. Кандель, Б. Г. Спирин, В. Л. Фанталова, Н. А. Филиппычева (1954) наблюдали у больных с рентгенологически установленной арахноидэнтотеломной левой лобной доли при очень бедной клинической симптоматике ясные патологические изменения корковой деятельности, выявленные рече-двигательной методикой. При простой форме исследования, выработке двух условных связей противоположного значения с последующей их переделкой, больная обнаружила значительное снижение подвижности нервных процессов и нарушение нормального взаимодействия двух сигнальных систем.

Наконец, О. М. Гриндель и Н. А. Филиппычева (1959) в специальном исследовании проанализировали 78 больных с опухолями в лобных долях методикой двигательных условных рефлексов с записью механических и электромиограмм движения. У подавляющего большинства таких больных обнаружилась выраженная застойность возбуждения, которая проявлялась в нарушениях эффекторного звена двигательного условного рефлекса. У больных же с очагами в височной или затылочной доле изменения обнаруживались в афферентном звене. В частности, при очагах в лобных долях наблюдались увеличение длительности двигательной условной реакции, имеющей вид тетануса; па-

тологическое усиление и инертность следового процесса, высокая способность к суммации возбуждения в пораженном двигательном анализаторе, патологически усиленная иррадиация ■ нем возбуждения. Авторы приходят к выводу, что застойный характер возбуждения в двигательном анализаторе, повышенная способность к его суммации позволяют рассматривать очаг возбуждения, возникший ■ связи с образованием двигательного условного рефлекса, как очаг, обладающий доминантными свойствами. Таким образом, еще одно физиологическое исследование дает возможность слить воедино наши представления о двигательной системе, полученные с психофизиологических позиций, с учением И. П. Павлова. Также представляет большой интерес трактовка с этих позиций теории Н. А. Бернштейна (1947) процесса автоматизации, когда движения становятся произвольными, неосознаваемыми. Этот процесс автоматизации предполагает передачу координационных компонентов движения в нижележащие уровни с переключением на другую афферентацию.

* * *

Таким образом, поле 6 (премоторная кора), являясь филогенетически новым полем, отличается структурно и, следовательно, функционально от поля 4. Полностью единой, нерасчлененной была моторная кора у низших млекопитающих. У высших обезьян, а главное у человека, особое относительное увеличение поля 6, а также полей 8 и 44 происходит наряду с появлением способности к труду, развитием второй сигнальной системы, с появлением предметного характера движений. Поле 6, имея и общие признаки с полем 4, ■ то же время отличается от него и в целом имеет переходный характер (стройные пирамидные клетки слоя III) к другим лобным полям. Поражение двигательного анализатора в разных его звеньях дает неодинаковые картины выпадения. Наиболее конкретные данные нейрохирургов, а также психофизиологов и физиологов указывают на это с предельной четкостью. Выпадение в пределах поля 4 — участке основной концентрации афферентов и клеток Беца — дает явление паралича.

О картине выпадения функции поля 6 нет единого мнения. По Фул-тону (1935) и Е. В. Шмидту (1942), возникает особый синдром с резкой спастичностью и другими неврологическими симптомами; по мнению Ферстера, происходит распад сложных комплексных движений с рядом неврологических знаков, однако не обязательных; по Уолшу — различные степени гемипареза, а спереди от моторной коры — моторная апраксия. По Клейсту (1934), поражение подполя 6 аβ дает Gliedkinetische Agraphie, идущую вместе с легкими парезами. Как показал А. Р. Лурия, что в дальнейшем подтверждено Е. Г. Школьник-Яррос, Н. А. Филиппычевой и другими работниками нейрохирургического института, выпадение двигательной системы в пределах задне-лобных отделов, т. е. преимущественно поля 6, дает особый синдром с затруднением в выполнении сложных многозвенных движений, с затруднениями ■ их автоматизации, в переключении с одного звена на другое, с инертностью движений.

III. Методика

Задачей данного исследования являлось: 1) проверка семиотики двигательных расстройств, возникающих при поражении премоторной

зоны ■ резидуальном периоде травмы, сравнительно с другими локализациями поражения; 2) наблюдение за динамикой этих симптомов, их длительностью и постоянством; 3) установление возможности компенсации дефекта двигательных процессов, возникающих при ранении этой области.

Материалом служили травматические поражения головного мозга, локализующиеся в премоторной зоне. Основанием для изучения выбранных нами случаев служили следующие исходные положения.

1. Топически — преимущественно изучались больные, у которых ранение располагалось в области, соответствующей 6 аβ Фогта, или задевало эту зону спереди или сзади. Для этого была использована схема Кохера, где передний косой меридиан совпадает с прецентральной бороздой (в нижней ее части), а в ряде случаев уточняющие данные энцефалографии. Если в остром периоде всегда возможны явления шока, дишиза, захватывающего соседние области, то ■ резидуальном периоде налаживается расстроенное кровообращение, отек проходит и в несложных случаях остаются симптомы структурного поражения данной зоны или ее связей с другими отделами мозга. Поэтому ■ некоторых случаях травматическое поражение может ■ резидуальном периоде обладать относительной локальной чистотой.

2. Большинство больных вскоре после ранения подвергаются операции с удалением костных осколков из места травмы, и, следовательно, во второй раз неизбежно повреждается мозговое вещество, с последующим развитием рубца, или получается корково-оболочечное кровоизлияние в месте ранения.

Поражение области, травмированной дважды — ранением и операцией, неизбежно, ■ симптомы этого поражения так или иначе должны проявляться.

3. Клиническая картина, наблюдаемая у больных, обычно заключалась в следующем. Отсутствие тяжелых парезов, с одной стороны, и отсутствия явной лобной симптоматики при ранениях вышеописанной локализации — с другой, давало основание считать пораженной промежуточную между полем 4 и префронтальной областью зону и позволило направить все внимание на анализ появившихся ■ этих случаях нарушений.

Частое отсутствие грубых симптомов выпадения, отсутствие явных нарушений праксиса делает наиболее подходящим метод экспериментального изучения движений. Исходя из теоретических предпосылок о функции премоторной области, были использованы пробы, выявляющие ее нарушения, описанные в работах А. Р. Лурия (1943, 1962, 1963).

Экспериментальный подход к больному дает возможность вскрыть имеющиеся у него дефекты в выполнении сложных многозвенных движений. В некоторых случаях эти дефекты нестойки и функция дает спонтанное восстановление. В других случаях спонтанное восстановление не наблюдается и требуются добавочные воздействия для выяснения вопроса о возможности компенсации дефекта. Для этого нами были применены следующие мероприятия.

1) *Упражнение.* Больные тренировались в выполнении простейших движений из предложенных проб и ритмов.

2) *Компенсация путем перестройки функции.* При неудаче попыток путем прямого механического упражнения добиться восстановления мы переходили к перестройке функции; вводя дополнительный фактор — речь, затем зрение, пространственный фактор, мы добивались выполнения движения на новой основе, возможно путем его перевода на

другой уровень
еще не означ
автоматизаци
3) Растор
структурных
нейродинамич
заторможенны
рат окружающ
бота Л. Б. П
новления ран
зов, нарушен
ние прозрачна
включения в
также отраже

IV. На

Нарушени
одинаково вы
глубины ране

Все изуче
проникающие
ся ранения с
шими — ране
оболочки. Нег
лее чистые и
естественно, ч
компенсаторн

Группа п
неосложненны
кими наруше
венным участ
включены бол
частичном во
пирамидной с

В наше
рых грубые п
выделялись с
торной зоны

Группа I. И

Случай 1
5 классов с
вепроника
потерял с
мозговых
мера 5×6
пература, не
Парезов, не
справа в за
В левой теме
ся со 2 сентяб

Подобно
свещен проф. А
21*

другой уровень¹. Возможность воспитания правильной схемы движения еще не означает, однако, что движение автоматизируется, ■ проверка автоматизации движения проводилась в каждом случае.

3) *Расторможение* — фармакологическое воздействие. Вокруг ядра структурных изменений при травме головного мозга существует зона нейродинамических сдвигов. Этот факт позволил нам воздействовать на заторможенные компоненты путем воздействия на синаптический аппарат окружающей зоны инъекцией прозерина, который, как показала работа Л. Б. Перельмана (1946), дает возможность временного восстановления ранее казавшихся необратимыми процессов, например парезов, нарушений чувствительности. Вопрос о том, возможно ли влияние прозерина на более сложную функцию интеграции движения путем включения в функциональную деятельность заторможенных зон, был также отражен в анализе каждого случая.

IV. Нарушение движений при травматических поражениях премоторной зоны (поле 6)

Нарушения движений при поражениях премоторной зоны могут не одинаково выступать в зависимости от расположения, характера и глубины ранения.

Все изученные нами случаи можно разделить на две большие группы: *проникающие и непроникающие ранения*. Под проникающими понимаются ранения с повреждением твердой мозговой оболочки, под непроникающими — ранения с повреждением кости при целостности твердой мозговой оболочки. Непроникающие ранения можно считать вызывающими наиболее чистые и ограниченные корковые поражения. Однако совершенно естественно, что при этом создаются все условия для возможности компенсаторных явлений внутри коры.

Группа проникающих ранений подразделяется нами на случаи неосложненные и случаи осложненные с глубоко идущими патологическими нарушениями. Первая группа состоит из случаев с преимущественным участием в поражении корковых систем. В последнюю группу включены больные, характер поражения которых заставляет думать о частичном вовлечении ■ патологический процесс среднего уровня экстрапирамидной системы — подкорковых узлов.

В наше исследование преимущественно входили случаи, при которых грубые пирамидные парезы отсутствовали. В специальную группу выделялись случаи, при которых ранение премоторной и частично моторной зоны осложнялось парезом.

Группа I. Непроникающие ранения премоторной зоны

Случай 1. Больной Сл. (ист. болезни № 9995), 19 лет, младший сержант, окончил 5 классов средней школы. До ранения здоров. Получил 4 августа 1944 г. осколочное непроникающее ранение лобно-премоторной области парасагиттально, больше справа, потерял сознание на полчаса. Уже 5 августа 1944 г. ■ ясном сознании, без очаговых мозговых симптомов, подвергся операции: дефект кости был растрепанирован до размеров 5×6 см, удалены вдавленные костные осколки. После операции небольшая температура, до 37,5°, держалась в течение трех недель, но без менингеальных явлений. Парезов не было, речь оставалась сохранной. На рентгенограмме: парасагиттально справа ■ заднем отделе лобной кости имеется большой послеоперационный дефект. В левой теменной кости имеется линейный перелом. В ЭГ 5005, где больной находился со 2 сентября 1944 г., никаких отклонений от нормы со стороны центральной нерв-

¹ Подробно вопрос о восстановлении двигательных функций путем их перестройки освещен проф. А. Р. Лурия (1943, 1948 и др.).

ной системы не находили. Спинномозговая жидкость, сначала давшая повышенный цитоз ($37 \pm 1 \text{ мм}^3$, белок $0,29\%$), к концу сентября оказалась уже нормальной. Глазное дно и картина крови не представляли никакой патологии.

Больной наблюдался нами в госпитале через два месяца после ранения. Уже тогда он был очень активен, бодр, охотно помогал сестрам или культработнику в их работе. На головные боли он не жаловался, местных воспалительных явлений не наблюдалось, рана зажила в середине октября. Несмотря на полное отсутствие грубых моторных дефектов, сложные двигательные координации оказались в состоянии распада: в пробе кулак—кольцо не было синхронности и выбрасывание предплечья не совпадало со сменой поз пальцев, в реципрокной координации не было плавности выполнения и схема $\frac{av}{va}$ распадалась на av^va .

В ритмах наблюдались персеверации предыдущего ритма; сложные ритмы больной не мог «с места», сразу усвоить.

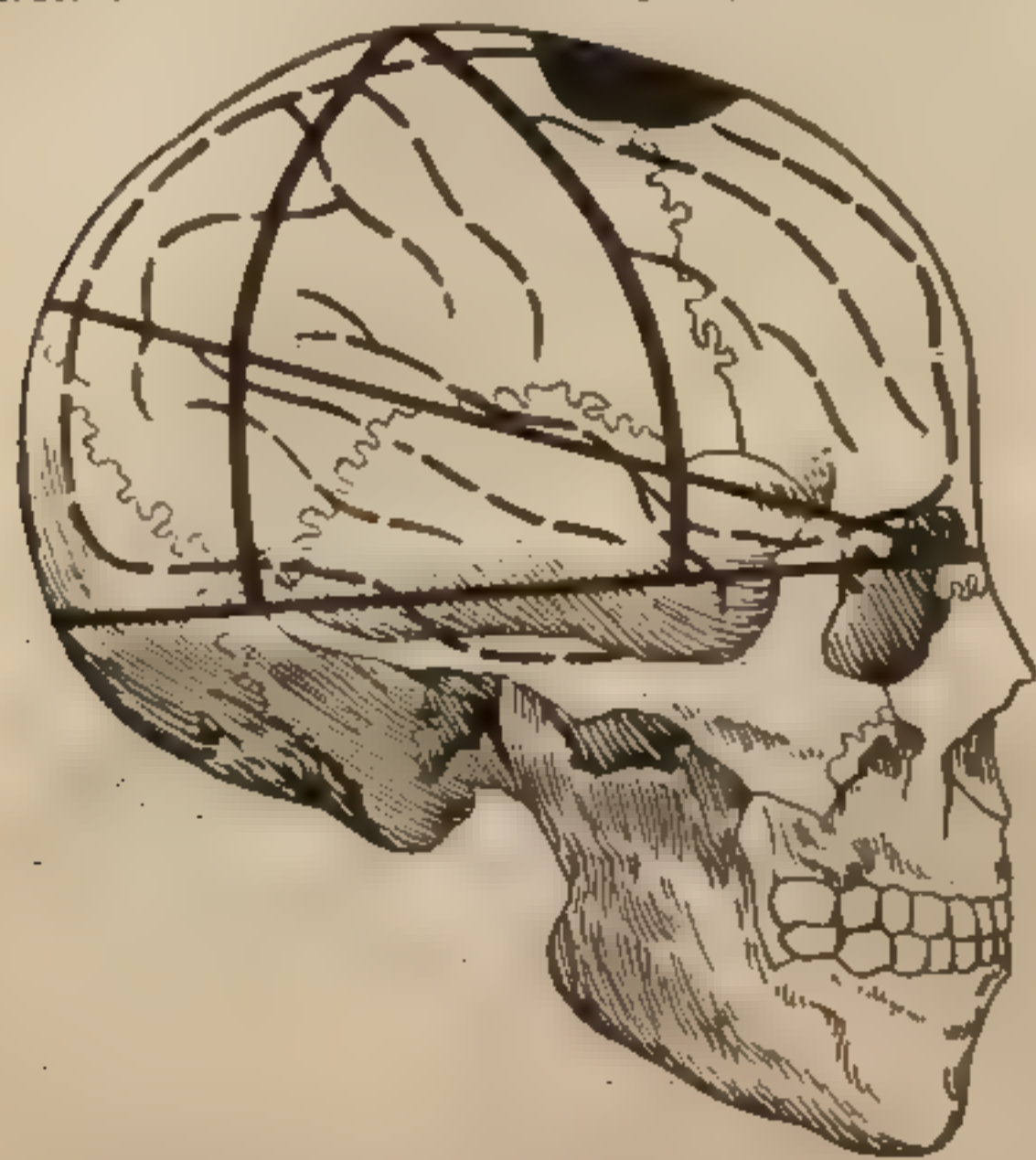


Рис. 1. Схема ранения больного Сл.

моторных реакций, потливость рук. Исследование кожной температуры выявило значительное понижение ее слева: на лбу температура ниже на $3,2^\circ$, на ладонях, однако, почти одинакова. Двустороннюю симптоматику можно объяснить парасагитальным ранением.

При первом же исследовании праксиса этого больного обнаружилась легкость и безошибочность в восприятии, понимании и выполнении символических жестов, простых предметных действий, в пространственных и конструктивных операциях. Он правильно показывал, как помазать или погрозить пальцем, как закуривают папиросу или зажигают спичку. Бытовые действия он мог ловко выполнять и правой и левой рукой, но предпочтительно пользовался правой. Руки он мог поставить в любое положение, правильно располагая их в пространстве.

Трудность появлялась в выполнении сложных движений. Проба на реципрокную координацию распадалась, как и раньше, проба кулак—кольцо производилась замедленно, каждое движение требовало добавочного, раздельного импульса. Проба на асимметричное движение $\frac{|||}{|||}$ никак не удавалась, все время проскакивало лишнее движение $\frac{|||}{|||}$, осознаваемое больным. Мы предприняли тренировку в выполнении этих движений. Обучение в течение недели привело к положительным результатам. С целью проверки, действительно ли наступила автоматизация нового движения, действительно ли приобретен новый навык, можно идти двумя путями: путем убыстрения движения и путем выключения рецепторов. Убыстрение у Сл. сейчас же выявило дезавтоматизированность в его движениях, и даже через два месяца, в течение которых им проделывались многократные упражнения, проба кулак—

В клинику нервных болезней ВИЭМ больной поступил 20 ноября, через три с половиной месяца после ранения. Он был совершенно полноценен, быстро выполнял поручения, данные ему, и хорошо справлялся с интеллектуальными задачами, правильно схватывая сюжет рассказа или картины. Он не давал никаких признаков нарушения в аффективно-волевой сфере. Лишь плоская кривая памяти (в опыте с заучиванием слов) по типу плато указывала на легкий дефект лобного типа. Неврологически можно было отметить некоторую некоординированность при движении глазных яблок; легкую сглаженность левой носогубной складки. Движения сохранены в полном объеме, сила мышц достаточна, динамометрия МД 45, МС 38, тонус нормален. Чувствительность не нарушена. Сухожильные рефлексы повышены, чуть выше справа, клonusoid правой стопы. Патологических рефлексов обнаружить не удалось, но симптом Майера оказался живее слева. Статика сохранна, в позе Ромберга устойчив. Значительная лабильность вазомоторных реакций, потливость рук.

кольцо выполни
создавалась. В
точно легко и

Наиболее
той мелодии, в
значительная
появляющиеся
(рис. 2). Слож
продолжал пер
вают трудност
ний сложного

Переключение
ритма
по 2 и по 3

Ритм $||vvv$

Рис

Мы попы
включения до
ла была испол
про себя) не в
сложного рит
ловой аффере
слово с ударе
ма вело к де
последний сл

Ритм v/v

с включение

с оптически

Рис. 3. Выполн

ние мелодии
ритма $||vvv$
которая до
в наглядном
же после вкл

кольцо выполнялась им отдельно, не плавно, кинетическая мелодия не создавалась. Реципрокная координация, однако, удавалась уже достаточно легко и без ошибок.

Наиболее ярко у больного выявился дефект в воспроизведении чистой мелодии, в ритмах. В простых ритмах по два и по три отмечались значительная инертность, персеверации, носящие стойкий характер и появляющиеся даже при переключении с простых ритмов на сложные (рис. 2). Сложный ритм больной устанавливал не сразу и долгое время продолжал персеверировать простой ритм по три. Эти опыты показывают трудность переключения у таких больных и трудность в выполнении сложного ритма при усвоенной схеме.

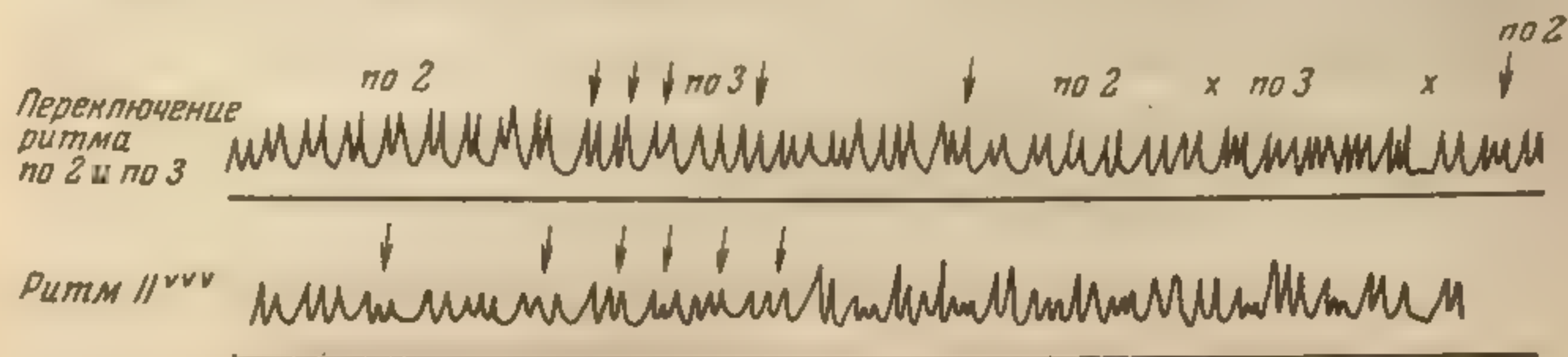


Рис. 2. Выполнение ритмических постукиваний больным Сл.

Мы попытались преодолеть затруднения у больного при помощи включения дополнительных стимулов. В качестве первого такого стимула была использована речь. Но даже организующее влияние речи (счет про себя) не всегда помогало в преодолении дефекта. При формировании сложного ритма $V|V$ создавался штамп $VV|$, и даже включение смысловой афферентации (больному предлагалось говорить трехсложное слово с ударением на среднем слоге) не помогало ему, искажение ритма вело к деформации слова с неверным перенесением ударения на последний слог (рис. 3). Оптическая схема $\square\square\square\square$ улучшила выполне-

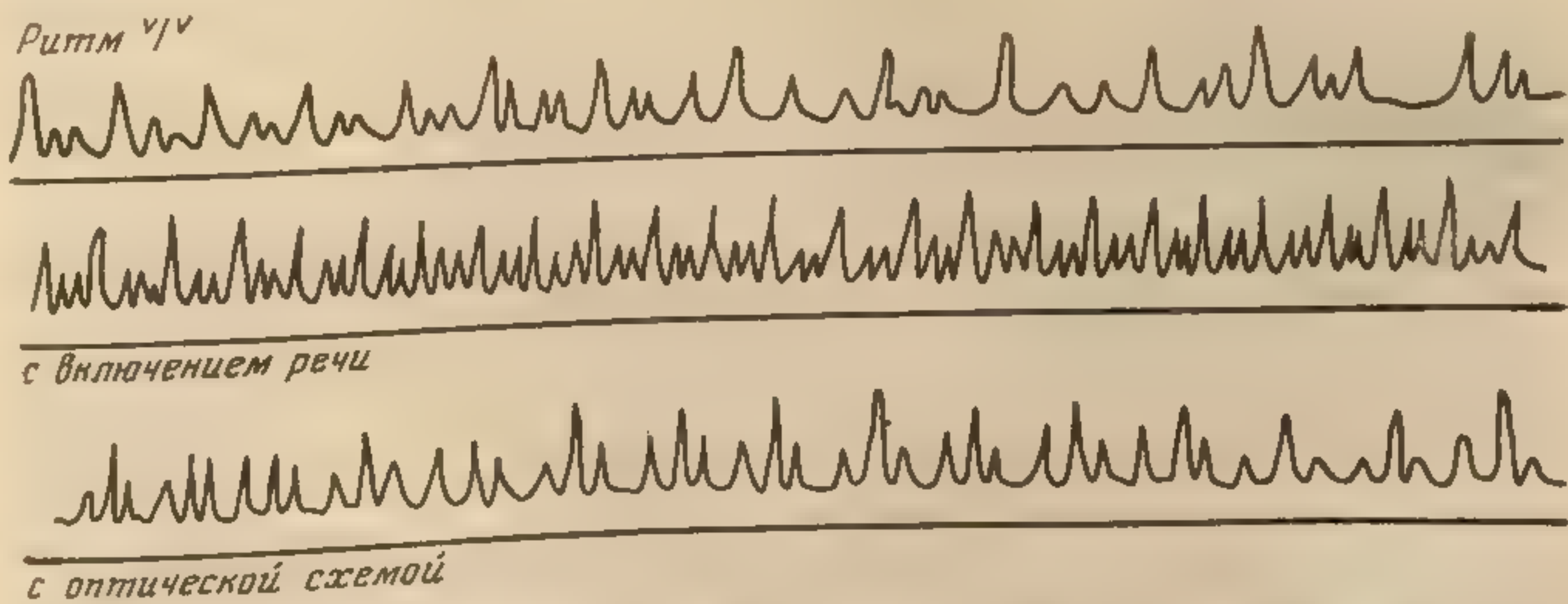


Рис. 3. Выполнение сложных двигательных ритмов больным Сл. при включении дополнительных стимулов

ние мелодии. Задавшись целью добиться правильного выполнения ритма $//VVV$, мы включили оптический стимул в виде схемы $\square\square\square\square$, которая должна была представлять сложный ритм $//VVV$ в наглядном виде, и предлагали по ней выполнять нужный ритм. Сразу же после включения такой схемы больной дал резкое улучшение. Однако

это еще не следовало понимать как автоматизацию данного ритма: отбросив оптическую опору, мы получили полный распад ритма (рис. 4).

Дальнейшая работа с этим больным показала возможность формирования ритма $\parallel \vee \vee \vee$. Однако сложный ритм $\vee | \vee$ до последнего опыта не удавался больному. Подлинная автоматизация последнего ритма так и не получилась. Выполнение его в правильном виде было доступно лишь при проговаривании про себя вспомогательного слова или при опоре на зрительную схему. Заставляя больного отвлекаться от внутренних мыслей, не думать про себя, мы снова получили возврат старого штампа (рис. 4).

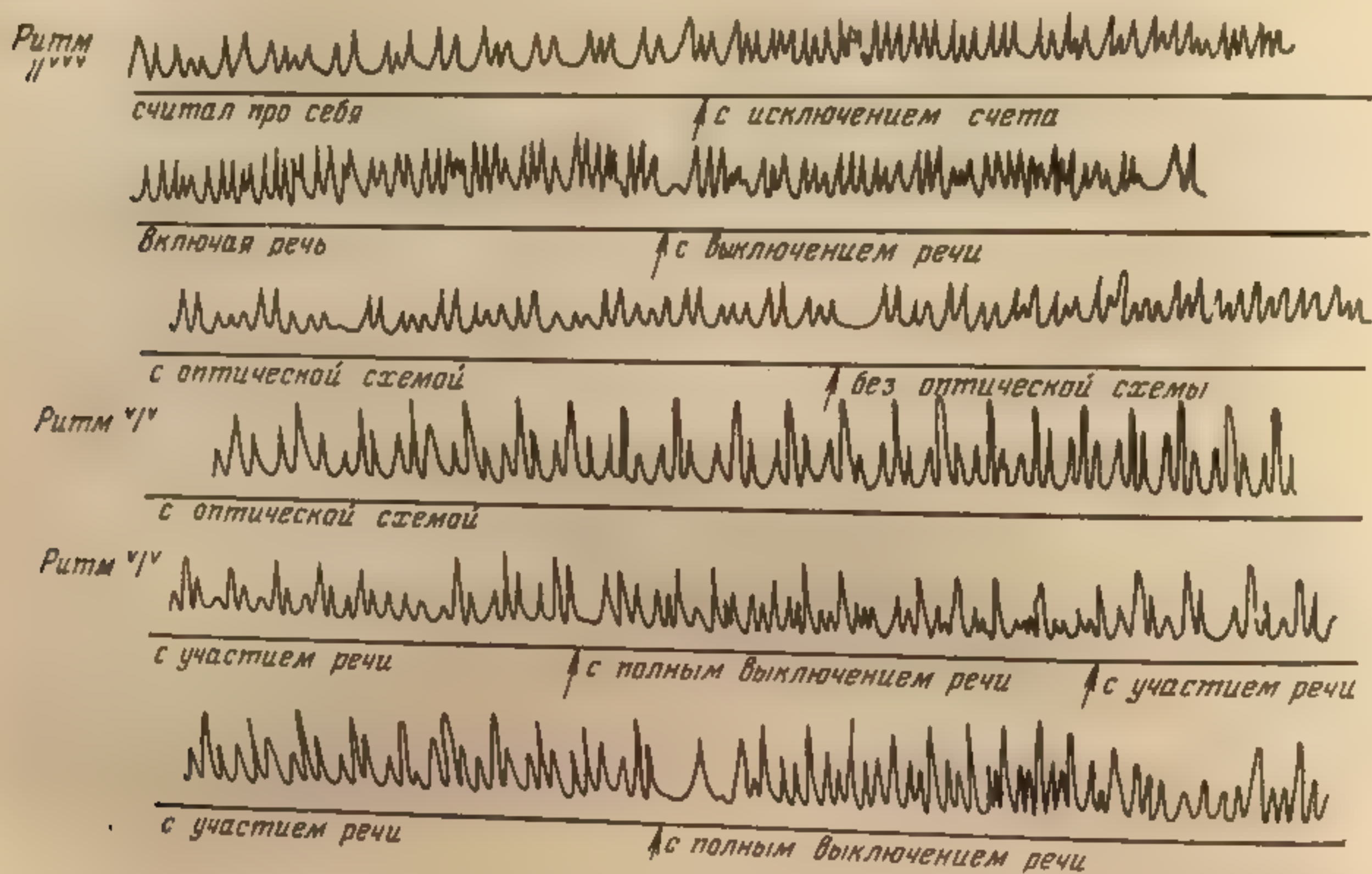


Рис. 4. Выполнение сложных двигательных ритмов больным Сл. при включении дополнительных стимулов и без них

После того как наблюдение показало невозможность получить подлинную автоматизацию сложного динамического стереотипа — кинетических мелодий — путем упражнений, была сделана попытка добиться улучшения в выполнении ритмов при помощи воздействия на угнетенную синаптическую систему путем инъекции прозерина, действующего, по-видимому, на синаптический аппарат пораженной зоны. Успех в действии этого синаптического яда, как показали наблюдения, сказывается наиболее отчетливо на самой простой функции — постукивании. Увеличивается сила нажимов, улучшается четкость и ритмичность всей структуры. У нашего больного скорость и четкость постукивания страдали незначительно, и все-таки после инъекции $1 \text{ см}^3 0,05\%$ -ного раствора прозерина уже через час был замечен некоторый эффект в виде увеличения темпа и силы нажимов (рис. 5). На сложную функцию установления ритма прозерин не подействовал.

Итак, у больного Сл., с непроникающим ранением премоторной области, при полном отсутствии теменной апраксии наблюдался распад в выполнении сложных двигательных актов. Больной сам отмечал, что сложные динамические координации у него «не получаются», хотя движение он запомнил. С трудом достигалась автоматизация нового навыка. При выполнении проб на движение команда «быстрее» воспринималась

лась больным так: «Все равно не получится». Включение речи и зрения искусственно позволило облегчить эти явления. Относительная мягкость явлений и динамика процесса указывает на возможность восстановления нарушенной функции. Обычная неврологическая симптоматика в

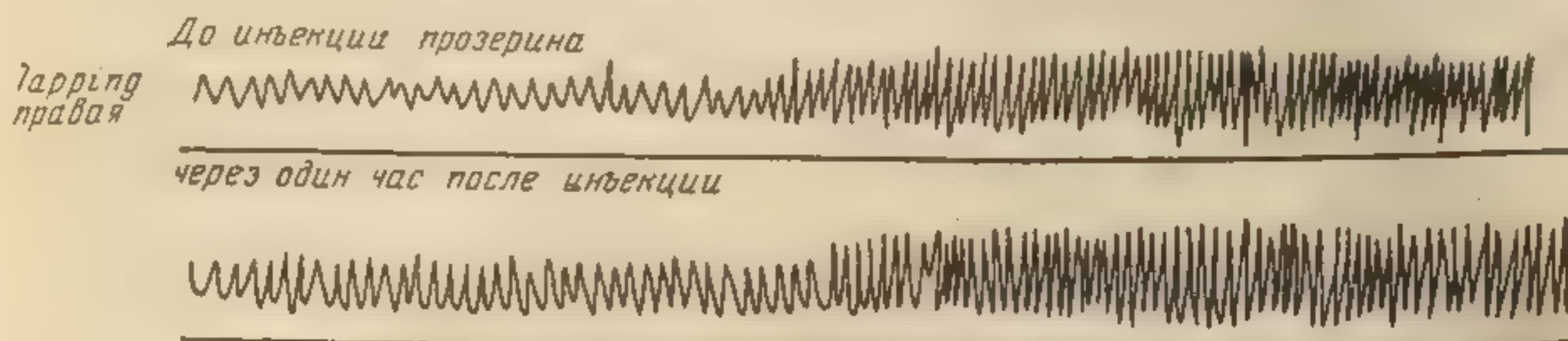


Рис. 5. Изменение темпа и силы при простом постукивании у больного Сл. под влиянием инъекции прозерина

данном случае очень ничтожна и отстывает перед явлениями трудности автоматизации, которые могут в таких случаях приобрести диагностическую ценность.

* * *

Распад движений в процессе их выполнения наблюдался также у следующего больного, где вся картина, однако, претерпела довольно быстрое обратное развитие.

Случай 2. Больной Ш. (ист. болезни № 9364), 48 лет, работал до армии десятником по мелiorации. Окончил 3 класса средней школы. Получил 4 января 1944 г. непроникающее касательное ранение осколком снаряда в левую премоторную область: на миг потерял сознание, затем кружилась и болела голова. Грубые выпадения в движении и чувствительности с самого начала отсутствовали. На третий день после ранения больной заметил онемение правого предплечья и кисти и частую смену окраски в них: рука то синела, то краснела. Появилось нерезкое заикание и выявилась замедленность чтения и письма. 31 января больной подвергся операции трепанации черепа с удалением вдавленных костных осколков. Твердая мозговая оболочка оказалась неповрежденной. После операции течение гладкое: рентгенограмма показала линейный послеоперационный костный дефект в левой передне-теменной области с гладкими краями, осколки отсутствовали. Глазное дно нормально. Спинномозговая жидкость прозрачная с цитозом — $2/3$ и белком 0,33%.

7 марта, т. е. через два месяца после ранения, больной впервые наблюдался нами в госпитале. Он был вполне сохранен и лишь несколько слабодушен. Рана в левой премоторной области зажила без воспалительных явлений. Он давал полный объем движений в обеих руках, сила рук была почти равна, динамометрия МД 34, MS 30. Чувствительность интактна. Сухожильные рефлексы равномерно повышены, зона вызывания коленных рефлексов расширена. Патологические рефлексы отсутствовали, хватательного также не было. Тонус нормален. Обращал внимание тремор, усиливающийся при волнении и выраженный не только в конечностях (больше правых), но и в веках, языке, всей голове. Дезавтоматизированность проявлялась в движении глазных яблок, они были неплавны, толчкообразны, он их несколько не доводил до наружных краев. Язык больной высовывал с трудом, а высунув, не мог удержать вследствие его подвижности и дрожания.

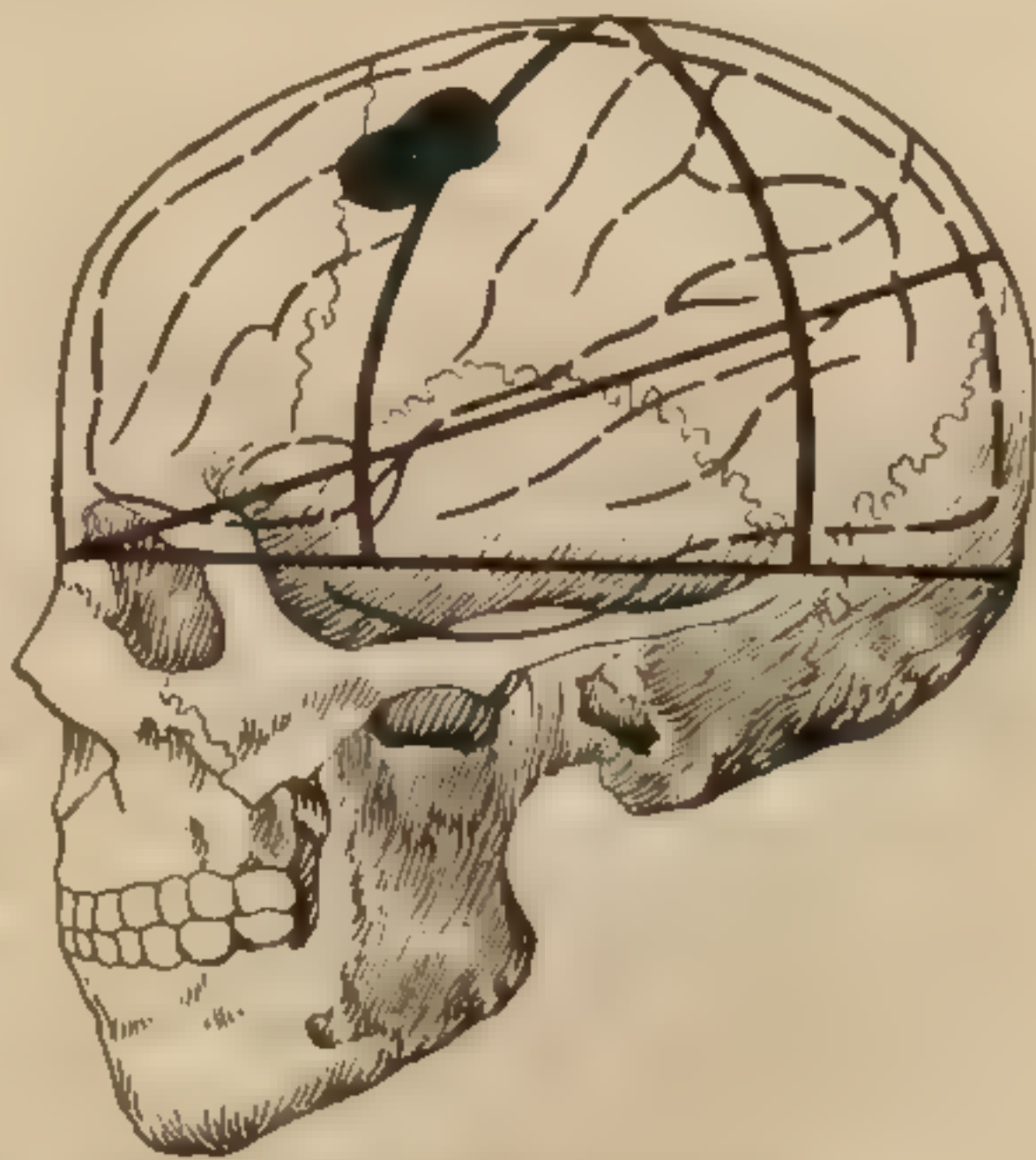


Рис. 6. Схема ранения больного Ш.

При обследовании праксиса оказалось, что больной легко выполнял пространственно-конструктивные операции, быстро находил соответствующие позы рук. Патология больного проявлялась при специальном обследовании.

При просьбе показать, как пьют, он быстро понимал задачу, но выполнял ее дефектно, в действие втягивались только кисть и пальцы, частично предплечье. Синергические движения плеча, шеи, головы выпадали: больной неподвижно сидел, втягивал в акт лишь изолированное звено цепи.

Повторяя траекторию движущегося предмета, он давал неловкие, замедленные, угловатые движения, особенно правой рукой. Реципрокная координация не удавалась больному. Правая рука отставала от левой или начинала действовать синхронно, левая была более подвижной. Многозвенное движение: смена трех позиций (кулак—ладонь—ребро) больному после некоторого упражнения удавалась, но усложнение задачи введением простого похлопывания по столу другой рукой вызывало распад движения. Проба на перманентное переключение показала тенденцию «застревать» на предыдущем звене рисунка, особенно без контроля зрения. В ритмах он давал лишние нажимы, особенно часто в быстром темпе. Все ошибки полностью сознавались больным.

Больной был переведен в клинику нервных болезней ВИЭМ и в течение месяца наблюдался нами там. С целью выяснения стойкости явлений ему было дано задание тренироваться в выполнении двигательных проб.

В конце четвертого месяца после ранения улучшилось общее состояние больного, он окреп физически, тремор почти исчез, слабодушие уменьшилось. Улучшились местные явления. Реципрокная координация начала удаваться, уменьшились ошибки в ритмах, уравнилась ловкость правой и левой рук.

Описанные изменения могут в этом случае объясняться отсутствием глубокого структурного поражения премоторной области. Непроницающее ранение вызвало контузию данной зоны, последствия которой постепенно прошли. Однако на втором и третьем месяцах после ранения синдром нарушения премоторной зоны был ясно очерчен и состоял в следующем: при полной сохранности праксиса теменных видов (схема действия больным усваивалась и не было нарушений в предметно-пространственных отношениях) наблюдалось нарушение динамического синтеза многозвенных движений, причем свои ошибки больной сознавал. Эти нарушения постепенно исчезли, и лишь слабые остаточные явления указывали на перенесенную травму этой зоны.

Описанные только что два случая отличались тем, что при непроницающих ранениях премоторной области больные давали отчетливо выраженный синдром нарушения сложных динамических координаций. Эти нарушения выступали достаточно резко в интермедиарный период после ранения (полтора — два с половиной месяца) и претерпевали затем обратное развитие, оставляя после себя тонкие расстройства, заключающиеся в трудности автоматизации кинетических мелодий.

Следующий больной из этой группы отличается более выраженным коммоционным компонентом.

Случай 3. Больной Бал. (ист. болезни № 9442), 37 лет, сапожник, окончил два класса средней школы. Он получил 4 декабря 1943 г. осколочное непроницающее ранение премоторной области парасагиттально, соответственно каудальной части верхней лобной извилины мозга. Он сразу же потерял сознание на несколько суток; очнувшись, чувствовал тошноту. Парезов не было, отмечалась только общая слабость и замедленность мышления. «Не было быстроты соображения, было трудно писать письма, здравствуй написал, потом думаешь, что писать». Оперативной обработки раны не

было, так как подозревался воспалительный процесс в легких. Никакой локальной симптоматики тогда не наблюдалось. В начале февраля больной поступил в ЭГ 5005, где также никаких отклонений от нормы со стороны центральной нервной системы не было обнаружено. Некоторая слабость мышц левой руки и небольшое ограничение движений в левом плечевом суставе объяснялись рентгенологически обнаруженным отрывом левой ключицы.

В течение марта и апреля больной не давал никаких признаков обострения своего состояния, жалуюсь иногда лишь на легкие головные боли и головокружения.

Впервые мы наблюдали больного через 4 месяца после ранения. Он производил впечатление вполне сохранного, без резких нарушений психических функций, но несколько вялого и замедленного, чуть амимичного больного. При полном отсутствии элементов пареза он жаловался на какую-то «неловкость в руке». Апраксии в быту не было, символические действия выполнялись безошибочно, трудности пространственно-конструктивного характера отсутствовали.

При специальном обследовании он давал распад большинства проб, резче всего реципрокной координации, выполняя которую он все время сбивался на нереципрокные отношения рук. В асимметрическом движении он давал лишние нажимы одной из рук ||| и никак не мог их удержать. В переключении трех поз (кулак—ладонь—ребро) его рука невольно давала персевераторные повторения предыдущей позы.

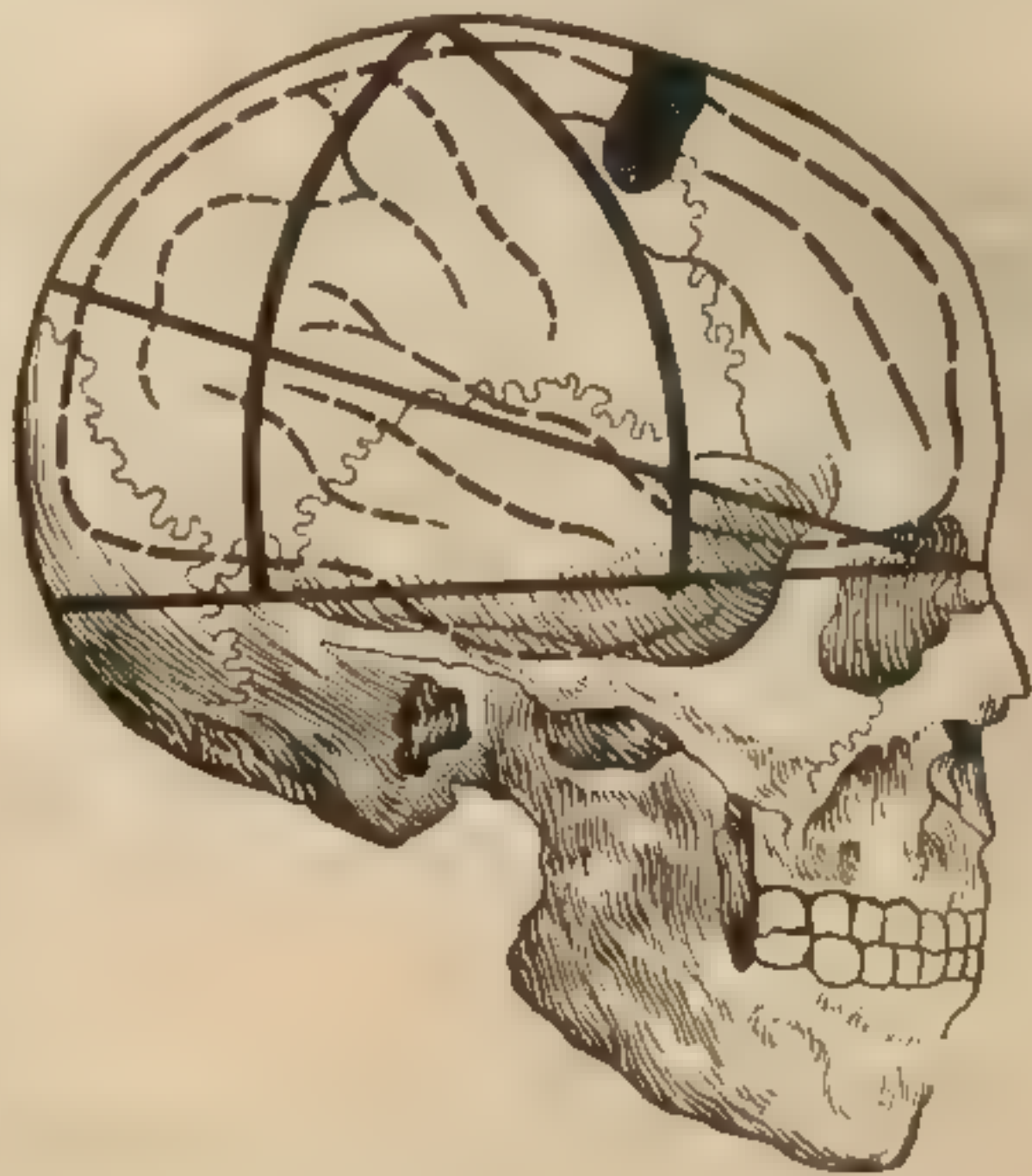


Рис. 7. Схема ранения больного Бал.

Местно, в области ранения, у больного не заживал свищ и в связи с этим 5 мая больной был оперирован, костная рана растрепанирована до размера 2×2 см, причем удалены давленные костные осколки, из них — один довольно крупный, остальные мелкие. Два мелких костных осколка были внедрены в толщу твердой мозговой оболочки. Отмечался пахименингит. Повреждения всей толщи твердой мозговой оболочки не обнаружено. Послеоперационное течение было гладким, и 27 мая больной был переведен в клинику нервных болезней ВИЭМ. Послеоперационная рана быстро зажила первичным заживлением; на рентгенограмме от 17 июня: парасагиттально на уровне коронарного шва определяется послеоперационный дефект округлой формы. Края дефекта нечеткие.

В заключении нейропсихолога отмечено было «некоторое снижение памяти, общая замедленность интеллектуальных процессов». На фоне остатков контузионного состояния выступают премоторные нарушения. Со стороны неврологического статуса грубых отклонений обнаружено не было. Лишь при движении глазных яблок он слегка не доводил их до краев; чуть выше были сухожильные рефлексы справа. Патологические рефлексы не вызывались, хватательного не было. Чувствительность всех видов полностью сохранена. Статика не нарушена. Кожная температура, однако, указывала на патологию: температура кожи на лбу и на ладони была повышена справа, электросопротивление кожи резко понижено справа на лбу и на ладони.

В июле у больного несколько усилились головные боли и появился спонтанный нистагм. Спинальная жидкость, однако, оставалась совершенно нормальной (белок 0,21%, лейкоцитов $2/3$), глазное дно и кровь не давали отклонения от нормы. По-прежнему не удавались двигательные пробы.

Больному было предложено упражнять простейшие пробы на реципрокную координацию и ритмы. Обследование после полутора месяцев пребывания в клинике обнаружило у больного стойкий дефект в моторике, проявляющийся в невозможности автоматизировать сложные дви-

жения. Даже после длительного упражнения больной оказался не в состоянии достаточно плавно и быстро, без ошибок, выполнять пробу на реципрокную координацию, особенно без контроля зрения. «В голове представление имею, почему не получается, не знаю». Новую пробу $\parallel \parallel \parallel$ выполнить не удалось, получалось $\parallel \parallel \parallel \parallel$, лишние персеверативные нажимы ■ руке, ударяющей два раза. Полная сохранность представления о требуемом движении, наличие его идеаторной схемы при невозмож-

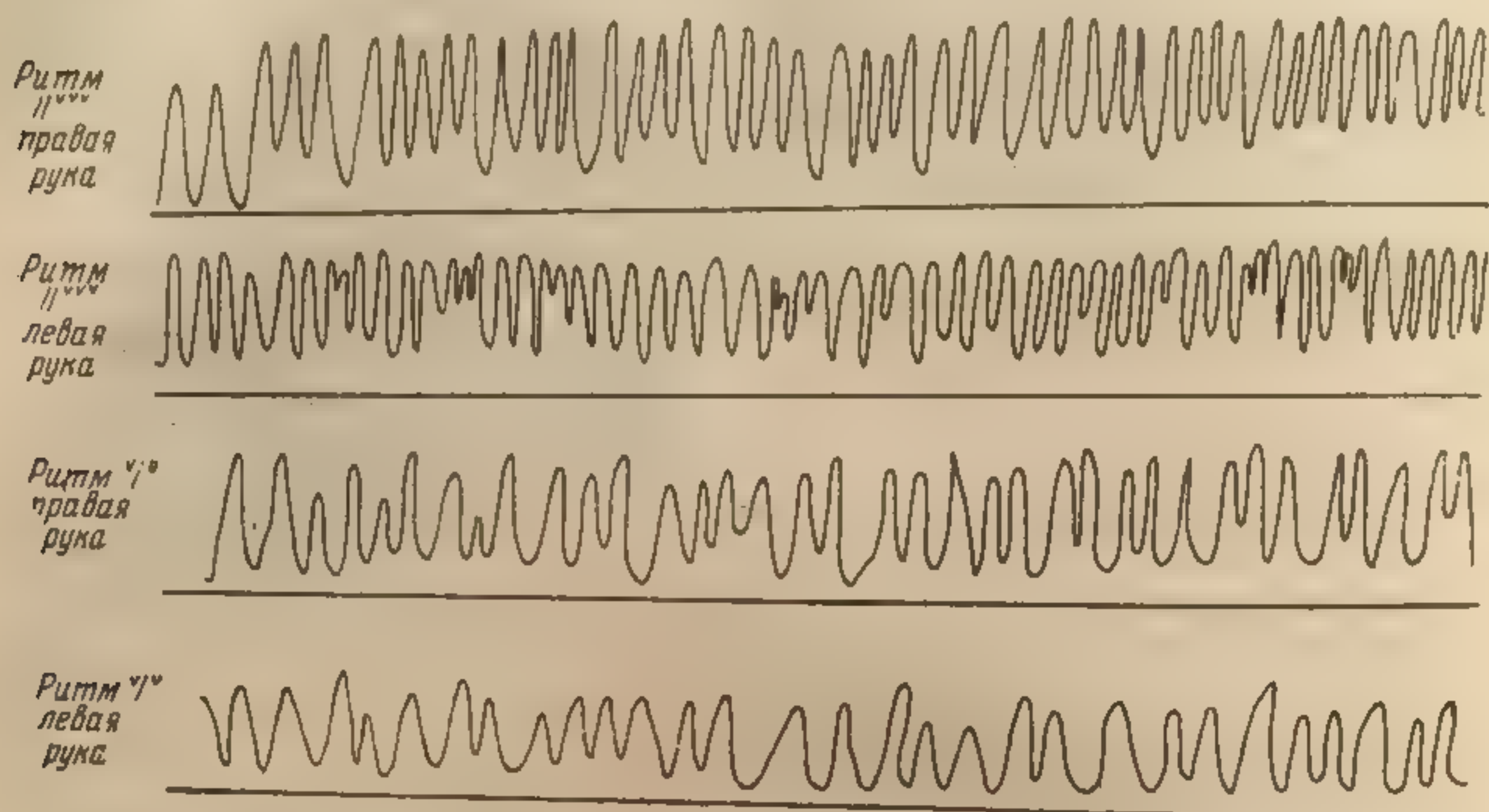


Рис. 8. Выполнение сложных ритмических постукиваний больным Бал.

ности выполнения давали основание считать нарушенным двигательный состав действия. Больной пытался поработать ■ мастерской по своей специальности, через 30 мин он заявил: «Руки не вяжутся, нет в них проворности, как поработал, начали дрожать, а что-нибудь сделать побыстрее — руки начинают путаться».

При последнем обследовании больной, по-прежнему проявлявший признаки адинамии мыслительных процессов и снижение памяти, не мог правильно выполнить новые двигательные пробы, предъявляемые ему; заученные, однако, удавались легко.

Первые же записи ритмов показали, при общей замедленности и малой разнице обычного темпа от максимального при постукивании, трудности в выполнении сложных ритмов: «Почему-то не получается, хотя это очень просто и понятно. Быстро труднее» (рис. 8).

Была предпринята тренировка выполнения сложных ритмов; речь про себя («слабо—сильно—слабо») организующе повлияла на ритм, резко улучшилось его выполнение. Убыстрение темпа все же давало его распад, что указывало на неавтоматизированность процесса (рис. 9, а и б). После длительного упражнения ритм $\parallel \vee \vee \vee$ наладился при помощи счета, но правильный акцент явился лишь при зрительном опосредствовании (рис. 10). Наиболее трудной и длительной была работа над ритмом $\vee \vee$. Он удавался лишь при проговаривании про себя «слабо—сильно—слабо», однако очень медленно, и выполнение производило впечатление очень произвольного, не плавного. Убыстрение и выключение речи (зажимание языка) уничтожали четкость ритмической фигуры. Автоматизации не было. Включение зрения дало неожиданно хороший эффект, выполнение было почти безошибочно, хотя и несколько замедлен-

но: «Легче, прямо замечательно» (рис. 11). Еще более четким получился результат при введении пространственно кинестетического фактора, когда больной постукивал по схеме, нарисованной непосредственно на приемнике, ударяя по различным местам, соответствующим схеме □□□ (рис. 11, б). Но автоматизированное выполнение оставалось невозможным, убыстрение сейчас же вносило лишние нажимы, нарушающие ритм. Просьба автоматически, без речи и счета, выполнять ритм $V|V$

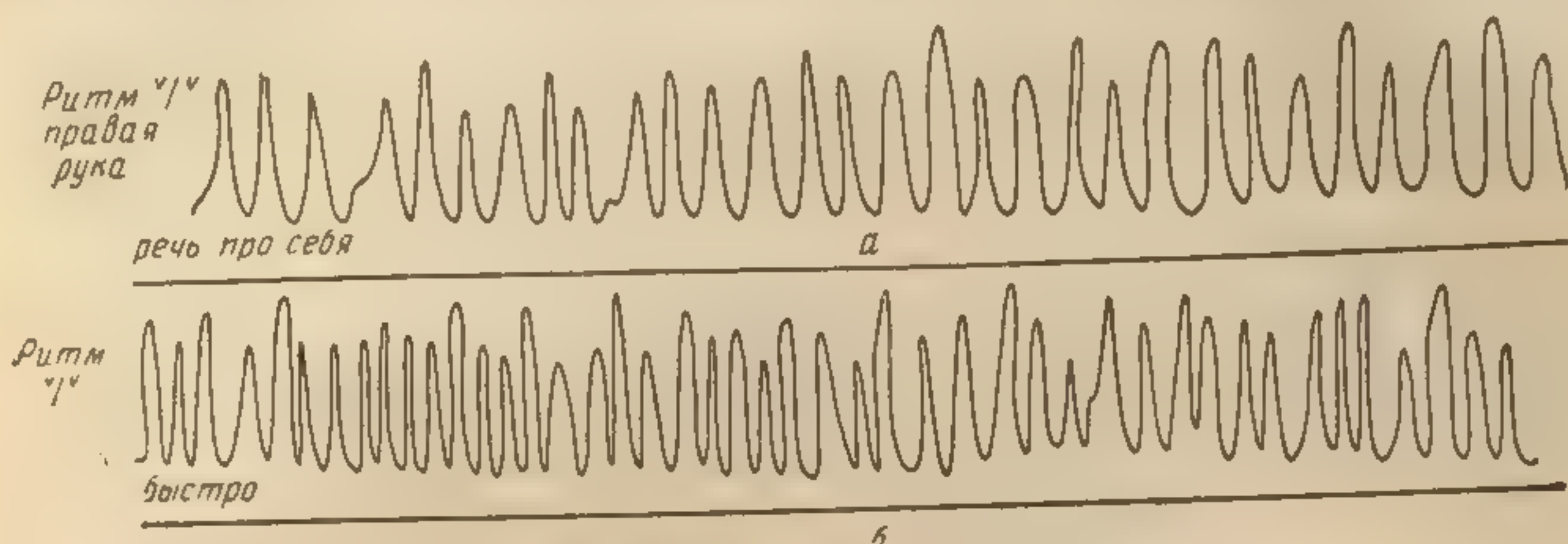


Рис. 9. Выполнение сложного ритмического постукивания больным Бал.: а — с дополнительным стимулом, б — без стимула

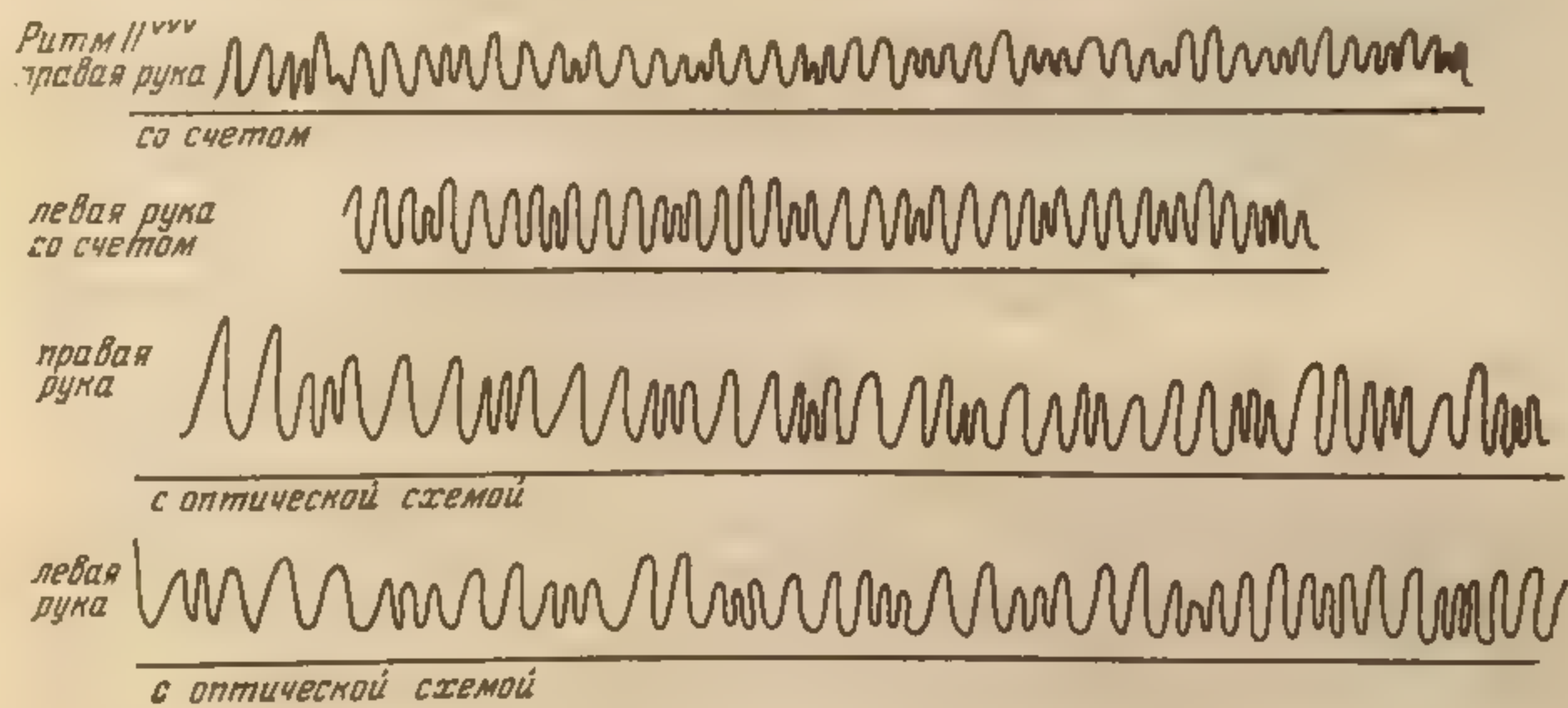


Рис. 10. Выполнение сложных ритмических постукиваний больным Бал. после двух месяцев упражнения

привела к его полному разрушению. Эти данные свидетельствуют о невозможности автоматизировать выполнение ритма (без счета и мысленного представления о схеме ритм не удастся) и одновременно указывают на возможность компенсации дефекта при включении новых мозговых систем, путем перевода движения на новый уровень с включением дополнительной афферентации.

Перед выпиской больному Бал. была проделана инъекция прозерина. Эффект был замечен на постукивании, особенно максимальном, где ускорялся темп, увеличивалась сила нажимов. Особого влияния на сложные ритмы прозерин не оказал.

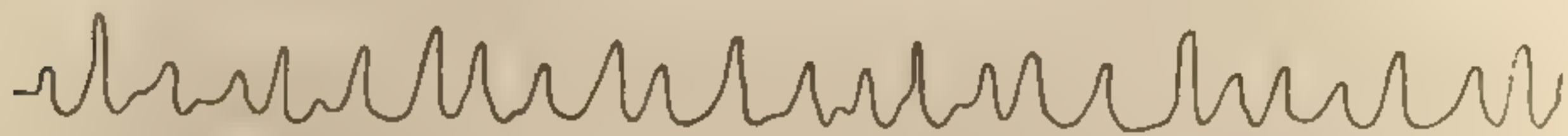
Стойкость и длительность явлений у больного Бал., по-видимому, зависят от осложняющего данный случай выраженного коммоционно-контузионного синдрома, создающего неблагоприятный фон для восстановления.

Как показано в только что приведенной истории болезни, нарушения кинетических мелодий носили у больного тот же самый характер, что и у первых двух больных. Однако, с одной стороны, эти явления протекали на фоне общей замедленности, заторможенности, которая проявлялась одинаково как в простом постукивании, так и в более сложных

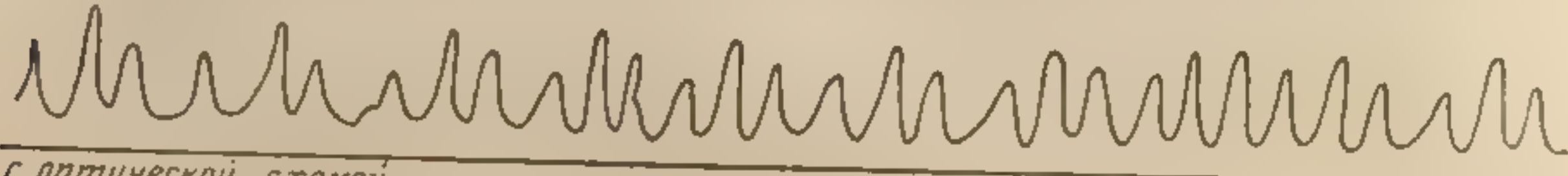
Ритм "1"



с включением речи



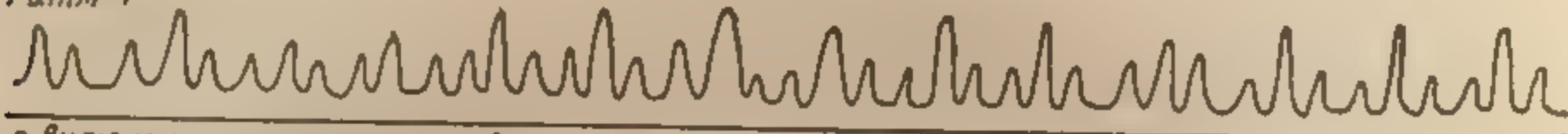
быстро с включением речи



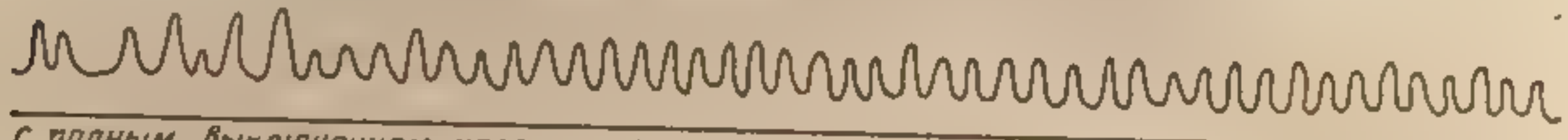
с оптической схемой

а

Ритм "1"



с включением пространственного фактора



с полным выключением пространств факт, счета и речи

б

Рис. 11. Выполнение сложных ритмических постукиваний больным Бал. при введении дополнительных стимулов: а — речи, оптической схемы, б — пространственного фактора

пробах; с другой стороны, нарушение кинетических мелодий оказалось более стойким и проведение длительных упражнений лишь значительно позже привело к известному преодолению этих трудностей.

* * *

Таким образом, у группы больных с непроникающими ранениями премоторной области, у которых обычные клинические наблюдения не могли отметить заметных двигательных расстройств (отсутствие пареза, спастичности, хватательного рефлекса, патологических рефлексов), специальное исследование могло обнаружить достаточно четкую двигательную симптоматику, проявляющуюся в трудности выполнения многозвенных движений и нарушениях автоматизации кинетических мелодий. Характерной особенностью данной группы было то, что только что описанные симптомы имели тенденцию улучшаться с течением времени, оставаясь лишь тонкие, но достаточно стойкие резидуальные явления, выявляемые в эксперименте.

Группа II. Проникающие ранения премоторной зоны

а) Неосложненные проникающие ранения

Из группы проникающих ранений премоторной зоны будут представлены сначала случаи неосложненные, с преимущественным поражением поверхностных участков мозгового вещества. Об этом свидетельствуют вся клиническая картина, данные операции и рентгена.

Случай 4. Больной Лип. (ист. болезни № 9595), 48 лет, колхозник. Он получил 19 октября 1943 г. проникающее осколочное ранение левой премоторной области соответственно каудальной части средней лобной извилины мозга. Сразу же после ранения двигательных или речевых нарушений не было, больной прошел пешком 9 км и только затем потерял сознание на 5 суток. Перенес две операции: 26 октября 1943 г. и 16 декабря 1943 г. (к сожалению, подробные анамнестические данные отсутствуют). В феврале 1944 г. состояние было настолько удовлетворительным, что больной вернулся в армию на нестроевую службу. В апреле появился свищевой ход в области дефекта ■ ■ ■ связи с этим он снова был госпитализирован и оперирован 25 июня 1944 г. ■ ЭГ. На операции были обработаны воспалительно измененные края костного дефекта.

Послеоперационное течение было гладким, нарушений чувствительности или парезов не обнаружилось. В июле при обследовании у больного были выявлены стойкие perseverации при выполнении ритмов и затруднения в двигательных пробах. 22 июля 1944 г. он был переведен в клинику нервных болезней ВИЭМ с гранулирующей раной и общей слабостью, но без явлений инфекции. Рентгенологически: на границе левой лобной и теменной кости отмечается округлой формы послеоперационный дефект. Края дефекта нечеткие (краевой остит).

Психически он был полностью сохранен, речь плавная и свободная, счет быстрый и без затруднений.

В неврологическом статусе отмечались толчкообразность в движении глазных яблок, легкое снижение мышечной силы в правой руке, повышение сухожильных рефлексов справа. Брюшные рефлексы справа понижены, но патологические знаки отсутствовали. Изменений чувствительности не наблюдалось, статика нормальная. Дрожание рук, больше правой, держалось стойко. В кожной температуре была асимметрия, справа температура ниже на 1,9°C.

В двигательной сфере у больного с первого взгляда не было заметных нарушений. В кисти и пальцах были возможны любые движения, тонкие движения при пересчете пальцев также удавались. Однако выполнение реципрокной координации оказалось совершенно невозможным, в пробе на асимметричное движение руки бесконтрольно продолжали стучать по столу. Мы предприняли тренировку этих движений. Механическая тренировка не дала заметных успехов; даже через месяц упражнений больной все же сбивался в реципрокной координации при выключении зрения, а в пробе || || || продолжал давать лишние perseverативные нажимы.

В ритмах наблюдались нечеткость постукивания, лишние нажимы при выполнении как простых, так ■ сложных ритмов (рис. 13, а).

Сложный ритм V|V не устанавливался совсем. Через две недели после начала тренировки больной усвоил правильное выполнение ритмов при помощи счета (рис. 13, б). Выключение счета, производимого при помощи артикуляции (инструкция «зажать язык»), сейчас же сбива-



Рис. 12. Схема ранения больного Лип.

ло больного с правильного выполнения: он начинал давать сплошной ряд нажимов, сам отвечал: «Так труднее, считать нельзя». Сложный ритм $V|V$, хорошо выполняемый медленно, со счетом «раз—два—три» при убыстрении сейчас же распадался и возникал штамп ритма по три (рис. 14).

Таким образом, несмотря на длительное упражнение, подлинная автоматизация ритмов не была достигнута.

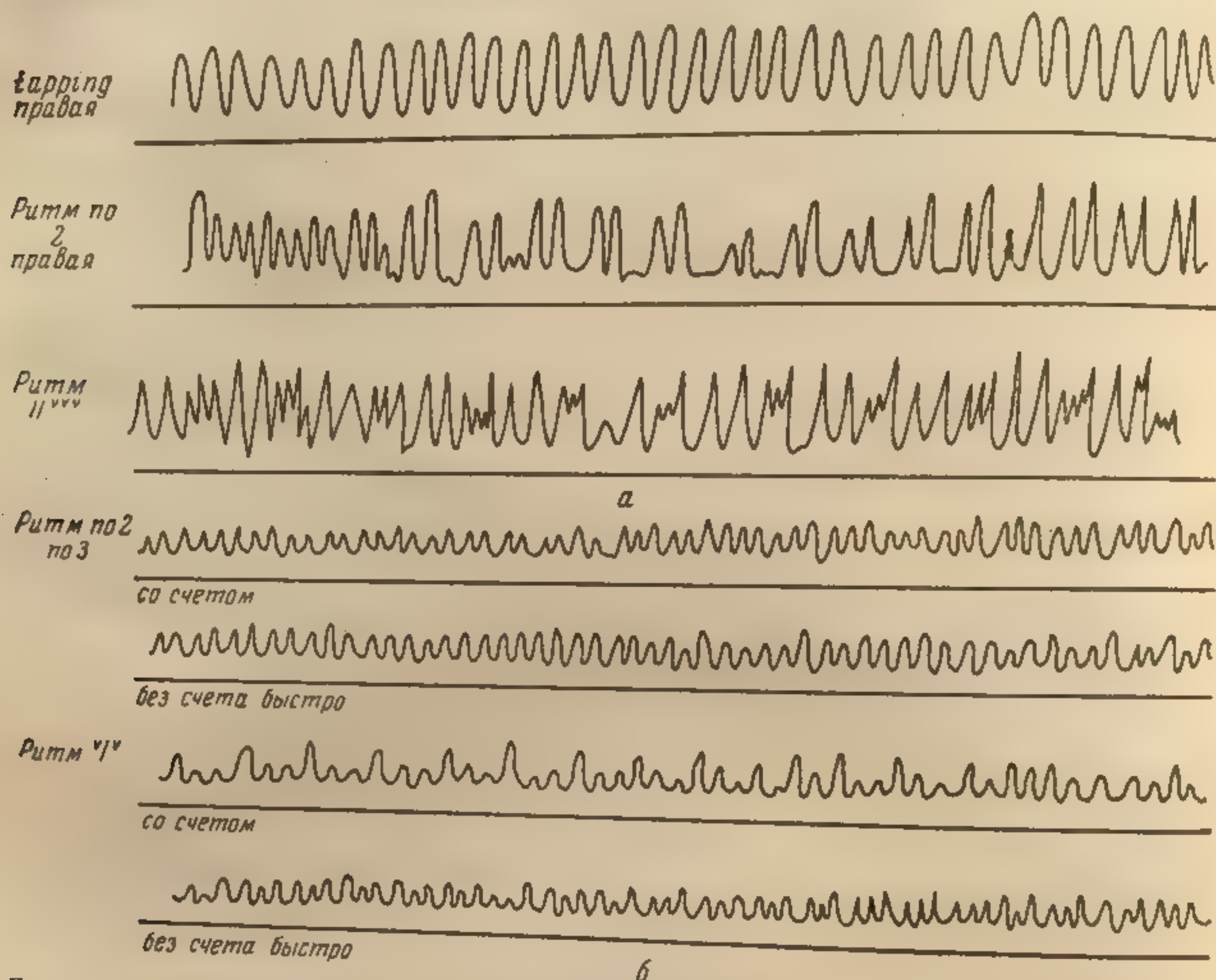


Рис. 13. Выполнение простых и сложных ритмических постукиваний больным Лип.: а — без включения дополнительных стимулов, б — после упражнения с включением счета

Инъекция простигмина (1 см^3 0,05%-ного раствора) через час дала заметный сдвиг к нормализации постукивания в обеих руках, увеличение силы и четкости при выполнении простых ритмов, однако без заметных изменений в сложных ритмах (рис. 14, а).

К концу пребывания в клинике убыстрение и отсутствие зрительной опоры разрушали ритм $V|V$ (рис. 14, б).

Удавшиеся раньше пробы на движения после долгого перерыва были опять проверены через два месяца. При движении $|||$ он часто соскальзывал на $|||$, говоря: «Представляю, но не делается». Даже в реципрокной координации он сбивался, несмотря на предшествовавшую очень длительную тренировку. Убыстрение как в ритмах, так и в движениях было губительно для выработанных навыков. Автоматизация получилась очень нестойкая и инертная. Обращает внимание то, что больной достаточно ясно осознавал свои ошибки, но не мог их исправить.

Как отсутствие пареза, так и отсутствие каких-либо симптомов лобных нарушений при описанной дезинтеграции движений делают случай характерным для нарушения премоторной области.

Случай 5. Больной сельской школы. Он получил 26 ноября 1934 года инсульт. В лобно-теменной области была обнаружена обширная зона поражения. В дальнейшем наблюдалось прогрессирующее ухудшение речи. В дальнейшем наблюдалось прогрессирующее ухудшение речи. В дальнейшем наблюдалось прогрессирующее ухудшение речи.

tapping правая
tapping левая
по 2 и по 3

Ритм $V|V$
с оптической стимуляцией

Рис. 14. а — изм. ритма под влиянием инъекции простигмина

Больной был в состоянии практической апраксии. В дальнейшем наблюдалось прогрессирующее ухудшение речи. В дальнейшем наблюдалось прогрессирующее ухудшение речи.

В неврологическом отношении больной был в состоянии практической апраксии. В дальнейшем наблюдалось прогрессирующее ухудшение речи.

Психическое состояние больного было в норме. В дальнейшем наблюдалось прогрессирующее ухудшение речи. В дальнейшем наблюдалось прогрессирующее ухудшение речи.

Случай 5. Больной Гр. (ист. болезни № 9369), 20 лет, сержант, окончил 5 классов сельской школы. Имеются скрытые признаки левшества ■ генотипе (брат левша). Он получил 26 ноября 1943 г. осколочное проникающее ранение правой лобно-премоторной области близ средней линии, терял сознание на несколько часов сразу после ранения, была тошнота, рвота. Грубых изменений в двигательной сфере не было, наблюдалась скоро прошедшая афазия, которая может быть понятна, если иметь в виду возможное скрытое левшество; он не мог почти ничего говорить, понимание было сохранено. 5 декабря 1943 г. он перенес операцию трепанации черепа: костный дефект был растрепанирован до $6 \times 1,5$ см, твердая мозговая оболочка оказалась поврежденной, при кашле выделялся мозговой детрит. После операции наблюдалось недлительное пролабирование мозгового вещества с частичным некрозом поверхностных участков. В дальнейшем на этапах никаких изменений со стороны центральной нервной системы не наблюдалось. Больной, однако, сам замечал слабость и неловкость в левой руке. Противоречие между довольно обширным повреждением коры мозга (некротизация, выделение детрита, пролабирование) и отсутствием клинических явлений оказалось в данном случае лишь внешним.

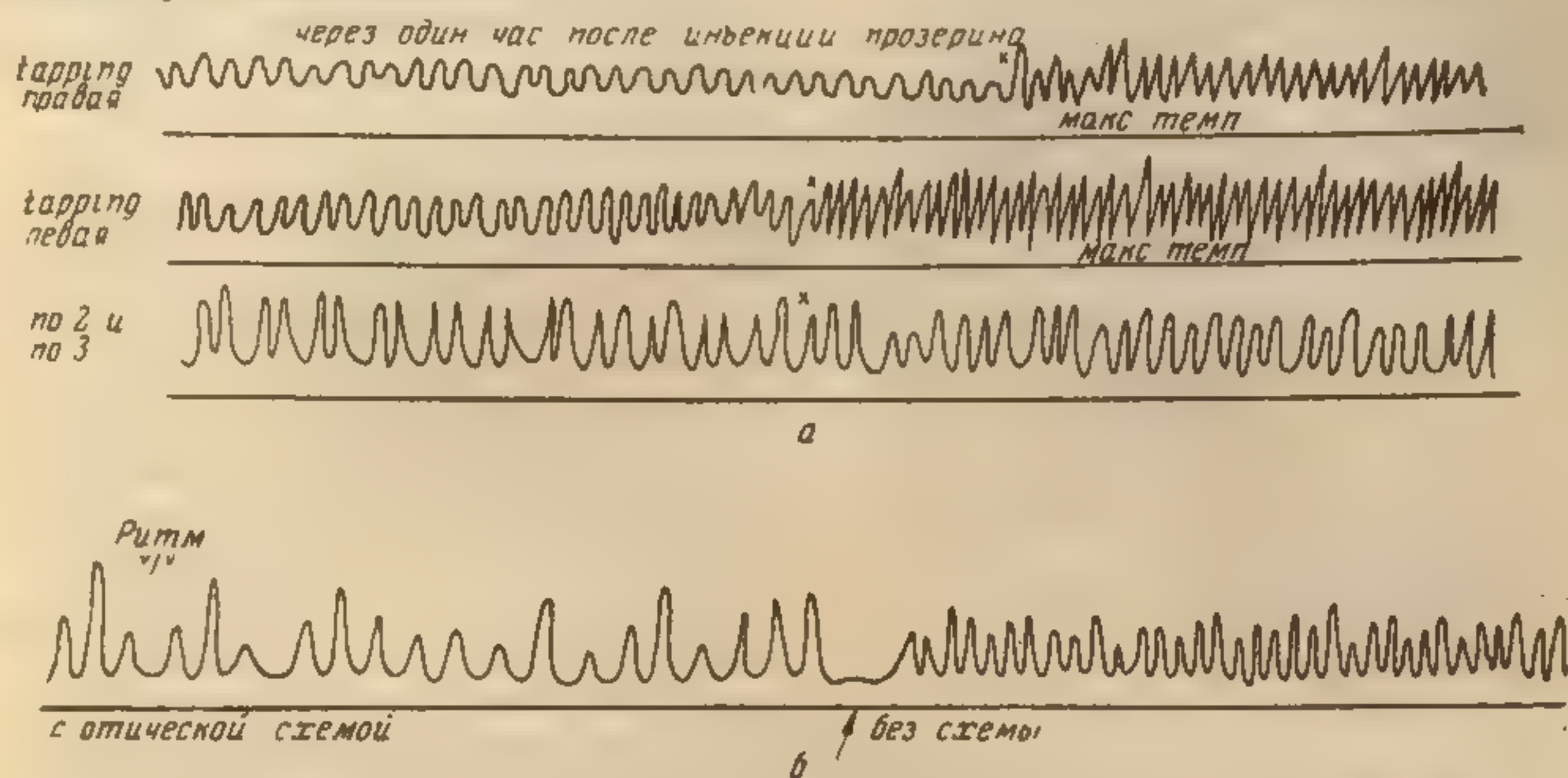


Рис. 14. а — изменение выполнения простых постукиваний у больного Лип. под влиянием инъекции прозерина; б — выполнение сложных ритмов после двух месяцев упражнения

Больной был обследован впервые ■ ЭГ 5005 ■ апреле 1944 г. При абсолютной сохранности праксиса позы и пространственного праксиса и отсутствии пареза он давал полный распад при выполнении сложных многозвенных движений. С особенной ясностью это было выражено в персеверации при воспроизведении ритмов. В начале мая больной был переведен в клинику нервных болезней ВИЭМ. При осмотре бросался в глаза большой пульсирующий дефект, почти 10 см длиной, в правой лобно-премоторной области. Рентгенография показала послеоперационный дефект парасагиттально в лобно-теменном отделе (на уровне коронарного шва). От дефекта по направлению к затылочной кости тянется линейный перелом.

В неврологическом статусе: сила мышц левой кисти чуть ниже, чем справа, но объем движений полный. Чувствительность сохранена. Сухожильные рефлексы оживлены, слева выше. Патологических рефлексов нет. Статика нормальна. Дрожание рук, больше правой. Значительная лабильность вегетативной нервной системы. Частая тахикардия, лабильность вазомоторов. Асимметрия кожной температуры: слева ниже, на лбу на $1,8^\circ \text{C}$, на ладони на $2,7^\circ$.

Психологически наблюдались замедленность и адинамичность мыслительных процессов, больной не сразу схватывал сложные соотношения слов в логико-грамматических структурах и лишь с помощью экспериментатора осмысливал их. В речи еще проскальзывали остаточные явления афазии: замедленность и нерезкое «спотыкание».

Против ожидания больному быстро начали удаваться пробы на динамическую координацию движений. Он довольно легко овладел реципрокной координацией, синхронно выполнял движение «кулак—кольцо». Но оказалось, что больной самостоятельно, без нашей просьбы, упраж-

нялся в их выполнении еще в госпитале, этим способствуя возможно-
му спонтанному восстановлению; ритмы, выполнение которых было
столь трудным в госпитале и в начале пребывания в клинике, после
кратковременного упражнения со счетом и зрительным опосредствова-
нием удалось значительно лучше. Затруднения, однако, остались в
сложном ритме $V|V$, правильное выполнение было невозможно при убы-
стрении темпа.

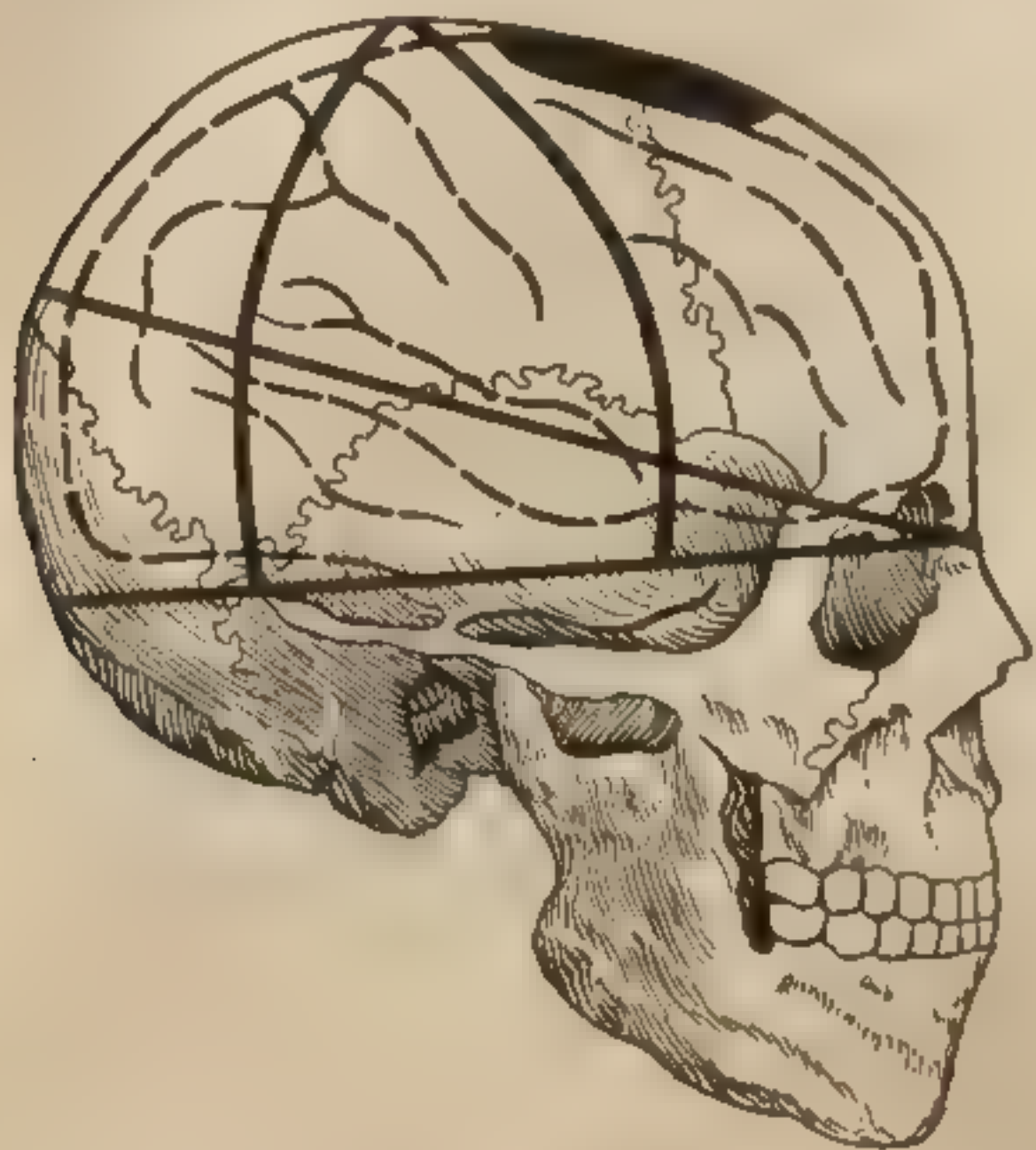


Рис. 15. Схема ранения больного Андр.

моторные нарушения заключались в трудности автоматизации и выяв-
лялись как в правой, так и в левой руке. В этом случае ранение правой
премоторной области, в силу наличия элементов левшества в генотипе,
можно расценивать как ранение премоторной зоны доминирующего по-
лушария. Речевые, моторно-афазические расстройства, длившиеся неко-
торое время, подтверждают это положение. Симптомы, характерные для
поражения премоторной зоны, относительно слабо выявленные, можно
считать типичными для поражения правого полушария у больного, имею-
щего некоторые признаки левшества.

* * *

Мы привели примеры больных, у которых проникающее ранение
премоторной области, однако, не вызвало глубоко идущего нарушения
этой области. Симптомы нарушений, наблюдавшиеся нами в этих слу-
чаях, принципиально мало отличались от тех, которые нам удалось на-
блюдать при некоторых случаях непроникающих ранений премоторной
зоны. И там, и здесь наряду с сохранностью силы и объема движений,
отсутствием парезов отмечалось заметное нарушение в выполнении
сложных комплексных движений и при автоматизации движений. Во
многих случаях эти нарушения, однако, со временем сглаживались, ино-
гда под влиянием длительного упражнения, иногда под влиянием вклю-
чаемых в опыт опосредствующих стимулов. Значительно затрудненной
оказалась лишь автоматизация этих сложных кинетических мелодий,
проявлявшаяся в том, что часто даже после длительного упражнения
больной лишь с трудом мог быстро и плавно выполнять сложные двига-
тельные ритмы. Грубых явлений насильственных движений (типа тех,
которые А. Р. Лурия описал у больных с массивными нарушениями бе-
лого вещества премоторной области) мы здесь не видели.

б) Ослож
Следующая
ширностью пора
ны травматиче

Случай 6. Бол
нием экстрапирамид
субкортикального
в премоторную обл
лобных борозд и из
этапе отмечалось
ние, вялость, зато
он перенес операци
количества костны
мозга на глубине
ное течение ослож
вещества мозга, н
сти пролапса и ме
тал, что у него п
лись» левые конечн
иногда он схватыв
и не мог его отпус
ропатолога, смотре
период, однако, по
парезов. Через два
в ЭГ 5005, не был
расстройств, сухож
ны, но имелась
кость в левых коне
закрутить папирос
мывал на левую н
виях избегал пол
В феврале 1944 г
эпилептические при
ния (их характер н
времени усиливали
спинномозговой жи
наличие абсцесса в
состояние улучшил
3 мая. Он жаловал
жит», и ухудшение
тесно, не знаешь
полная сохранност
Сухожильные рефл
ны. Никаких патол
изостолько незначит
ного, никак нельзя.

Больной
прямленные
ми губами.
были толчке
скованность б
в движениях
голова была неп
в невозможност
ние предмета б
кистью и предп
фон для активн
при воображаем
ражаемого сам
кистью и предп
22 Зак. 39

б) Осложненные проникающие ранения премоторной зоны

Следующая группа больных отличается большей глубиной и обширностью поражения и ■ связи с этим отчетливым осложнением картины травматического повреждения премоторной зоны.

Случай 6. Больной Фед. (ист. болезни № 9368) отличается более грубым поражением экстрапирамидной системы, не только ее высшего кортикального уровня, но ■ субкортикального. Больной механик, 42 лет, 17 ноября 1943 г. был ранен осколком в премоторную область по средней линии соответственно каудальным частям верхних лобных борозд и извилин, больше справа. Он сразу потерял сознание и 20 ноября на этапе отмечалось тяжелое общее состояние, вялость, заторможенность. 21 ноября он перенес операцию с удалением большого количества костных осколков из вещества мозга на глубине 1,5 см. Послеоперационное течение осложнилось пролабированием вещества мозга, некротизацией поверхности пролапса ■ менингитом. Больной считал, что у него после операции «отнимались» левые конечности, и вспоминал, что иногда он схватывал левой рукой предмет и не мог его отпустить. В заключении невропатолога, смотревшего больного в тот период, однако, подчеркивается отсутствие парезов. Через два месяца после ранения, в ЭГ 5005, не было грубых двигательных расстройств, сухожильные рефлексы равны, но имелась явно выраженная неловкость в левых конечностях. Больной не мог закрутить папиросу левой рукой, прихрамывал на левую ногу, при обычных действиях избегал пользоваться левой рукой. В феврале 1944 г. у больного начались эпилептические припадки с потерей сознания (их характер не был отмечен). К этому времени усиливались головные боли, цитоз спинномозговой жидкости дошел до 60 ■ 1 мм³. Эти явления заставили подозревать наличие абсцесса в правой премоторной области (д-р Мелькумова). Но в дальнейшем состояние улучшилось, ■ больной был переведен в клинику нервных болезней ВИЭМ 3 мая. Он жаловался на неловкость ■ левой руке, «левая рука, как не своя, и все дрожит», и ухудшение памяти ■ сообразительности — «нет соображения, когда пишешь письмо, не знаешь, что писать». Полное отсутствие пареза, достаточная мышечная сила, полная сохранность чувствительности исключали поражение сенсомоторной области. Сухожильные рефлексы были выше ■ левой руке. Коленные и ахилловы рефлексы равны. Никаких патологических рефлексов. Легкое повышение тонуса в конечностях было настолько незначительным, что объяснить этим всю картину, наблюдавшуюся у больного, никак нельзя.

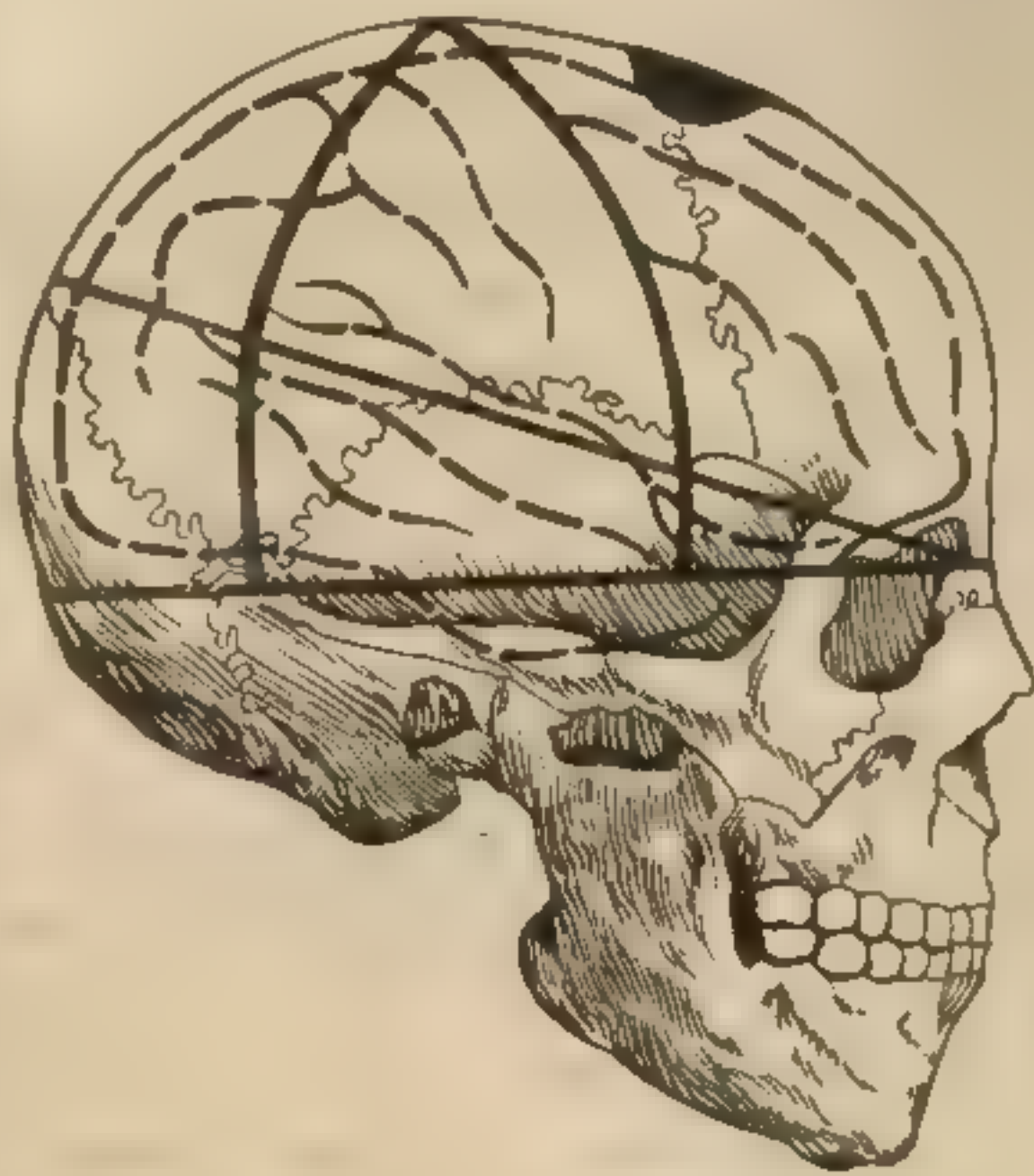


Рис. 16. Схема ранения больного Фед.

Больной производил впечатление скованного: он лежал, вытянув выпрямленные руки и ноги, часами не двигаясь, амимичен, улыбался одними губами. Скованность сказывалась и на движении глазных яблок, они были толчкообразны, неплавны. При ходьбе особенно подчеркивалась скованность больного, руки при этом свисали вдоль туловища, не участвуя в движениях, синергические движения рук полностью отсутствовали, голова была неподвижна. Нарушение интеграции движений сказывалось в невозможности выполнить сложный двигательный акт. Простое хватание предмета было у больного очень показательным. Он делал это только кистью и предплечьем, не втягивал ■ движение плеча и голову; выпадал фон для активного компонента движения. Особенно ясен был распад при воображаемых действиях. При задании налить и пить чай из воображаемого самовара он выключал левую руку, действуя одной правой кистью и предплечьем. Пассивные компоненты движений выпадали. При

просьбе поднять руку больной активно ее поднимал, но опускал не сразу, рука застыла в воздухе, и требовался добавочный особый импульс, приказ, чтобы это удавалось. Сжимая руку экспериментатора, больной не сразу отпускал ее, в течение секунд продолжая сжимать даже после соответствующего приказа. Рука застыла, и для ее разжатия, так же как и в предыдущем случае, требовался особый импульс. Застывание и инертность переключения выявлялись при подражании крупным движениям экспериментатора. Экспериментатор делал быстрые крупные движения одной левой рукой, затем переключался на правую руку и продолжал ею новые движения. Больной долго продолжал копировать дви-

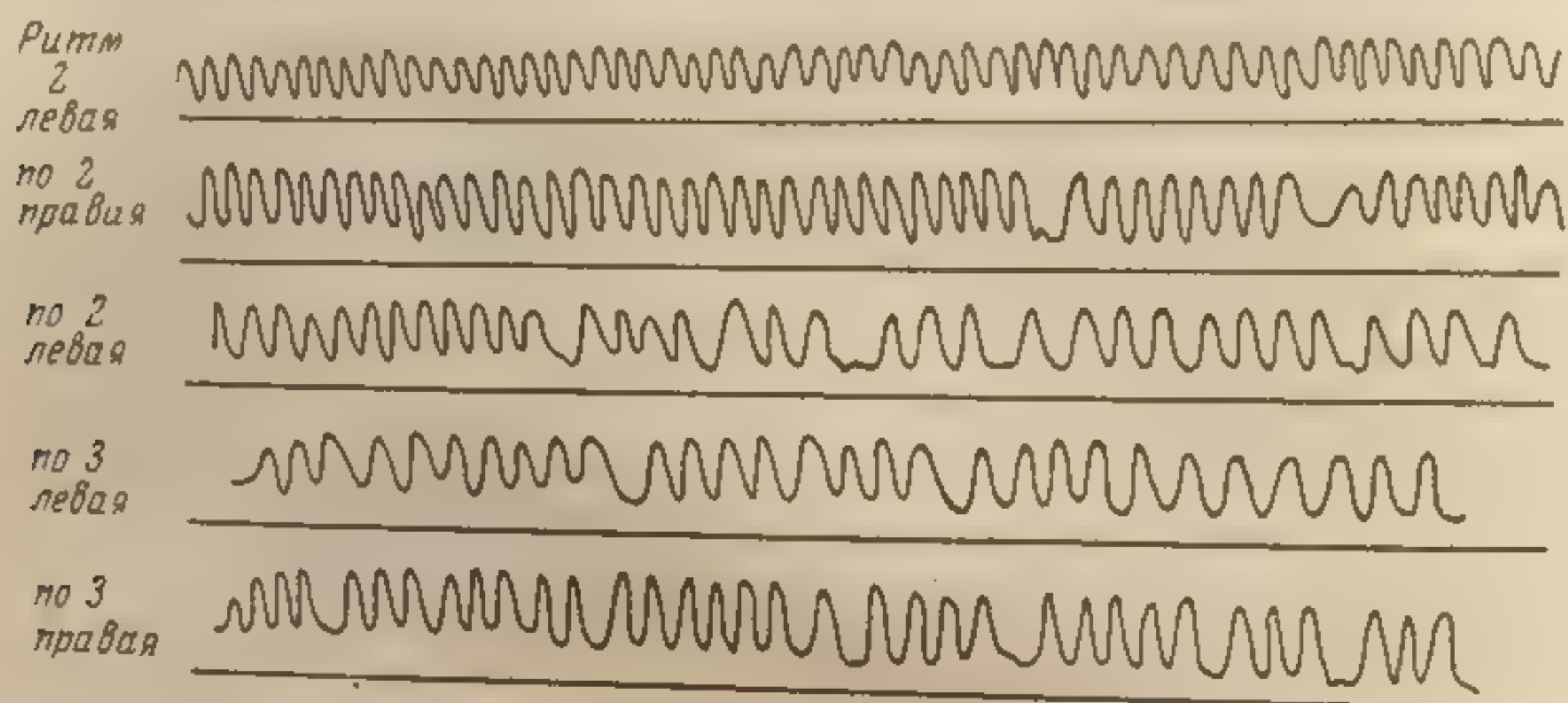


Рис. 17. Выполнение простых ритмов больным Фед.

жения левой руки, затем, когда замечал ошибку и переключался на правую руку, левая надолго оставалась висеть в воздухе в той позе, на которой застало ее переключение. Замедленность движений и их напряженность могли бы объясниться общей заторможенностью, не специфичной для распада сложных движений. Это предположение, однако, быстро и неожиданно опроверг сам больной, вместо сложного движения || | сделав очень быстрые последовательные движения пальцами, как при игре на гармонии или рояле.

Все пробы, принятые по нашей методике, абсолютно не удавались больному. Вместо переключения, при движении кулак—ладонь—ребро, он давал персеверацию второго движения и бил множество раз по столу ладонью, хотя полностью осознавал и удерживал задание. При пробе кулак—кольцо получался полный распад активной фигуры и двигательного фона. Активное действие: сжатие руки в кулак и кольцо—плеча. Это одинаково не удавалось как правой, так и в левой руке, но слева инертность была более ярко выражена. Показательно выполнение больным самых простых ритмов. Вместо простого ритма по два (рис. 17). После нескольких минут упражнения ему иногда удавалось сделать перерыв, и он тогда давал вместо ударов по два—по три, четыре и пять. Правая рука оказывалась лишь ненамного лучше левой. Ту же инертность мы получили в графической пробе на переключение. Возможно, что такое же явление нарушения денервации, персеверации, провалилось в повторении мелодии. Больной, бывший гармонист, вместо мелодии давал застревание на одной и той же ноте до, затем ля, фа и т. д., и оказывался не в состоянии пропеть элементарную мелодию.

Инъекция прозерина в этом случае не изменила патологию в выполнении постукивания и ритмов.

Если разобрать больного с точки зрения его моторики, она очень сходна с таковой у больного Ан., описанного А. Р. Лурия (1963). Глобальность движений, выпадение содружественных движений, амимичность есть признаки нарушения экстрапирамидной системы на уровне базальных узлов. Именно как симптомы поражения их функции и выпадения влияния премоторной коры можно рассматривать резко выраженные персеверации больного в его непрерывном ряде нажимов, в его выполнении

схемы



и в других движениях.

Через 7 месяцев после ранения была произведена энцефалография. Она выявила двустороннюю обширную гидроцефалию, более резкую справа; рубцовые изменения с подтягиванием правого желудочка к дефекту. Справа в области дефекта наблюдалась обтурация, слева, преимущественно в лобных отделах, — компенсаторное расширение субархноидальных пространств. Резкое расширение третьего желудочка. По заключению доц. Я. И. Гейнисмана, процесс локализуется главным образом в области правой двигательной зоны, больше в премоторной области. Имеется резкая атрофия зрительных бугров и головок хвостатых ядер, преимущественно справа.

Таким образом, описанные у больного изменения получили точное анатомическое обоснование.

Следующий больной также отличается обширностью повреждения премоторной зоны и подлежащего белого вещества.

Случай 7. Больной П. (ист. болезни № 9060), 20 лет, окончил 7 классов средней школы и работал до армии слесарем. Он получил 18 июля 1943 г. касательное проникающее осколочное ранение левой премоторной области. Область повреждения соответствовала каудальной части верхней и средней лобной извилины и частью заходила на переднюю центральную извилину, задевая, однако, спереди и правое полушарие. Сознание он потерял через два часа после ранения, пришел в себя на следующий день с правосторонней гемиплегией и моторной афазией. 20 июля он подвергся операции удаления костных осколков, твердая мозговая оболочка оказалась поврежденной. Костные осколки были удалены из глубины вещества мозга. Гемиплегия длилась около двух месяцев и сопровождалась первое время непроизвольным мочеиспусканием. Движения появились сначала в ноге, затем, после инъекции прозерина, — в руке. Нарушения речи сначала носили характер моторной афазии, длившейся около двух недель. Затем речь постепенно восстанавливалась, оставляя лишь затруднения в повествовательной речи. Через месяц после ранения, после дополнительной травмы (транспортировка на машине), появилось пролабирование мозгового вещества, речь ухудшилась. 5 ноября после падения появилось заикание, повторение слов, «не мог отделаться от слова».

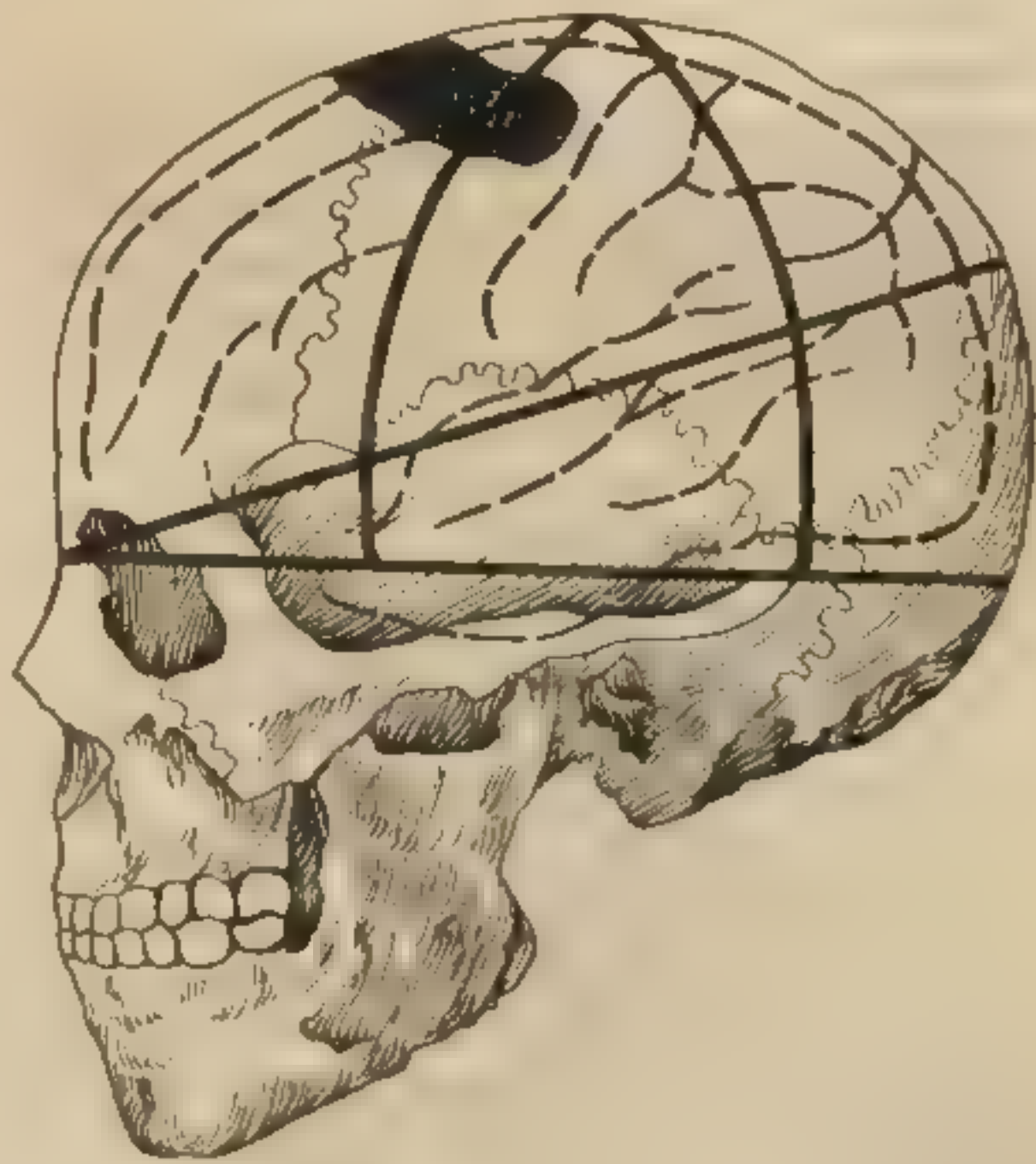


Рис. 18. Схема ранения больного П.

В течение первых двух месяцев после ранения он лечился в ЭГ 3120 (Кисегач), где уже достаточно отчетливо наблюдалась как дезавтоматизированность движений, речи и других психических функций (А. Р. Лурия), типичная для премоторной зоны, так и ряд явлений насильственных автоматизмов, которые осложняли всю картину нарушения. Так, у больного отчетливо отмечался хватательный феномен: взяв предмет в руку, он не мог отпустить его. Начав постукивать карандашом или ударять в ладоши, он долго не мог остановиться, и постучать в ладоши три или четыре раза было для него невыполнимой задачей.

Впервые больной был нами обследован 7 февраля 1944 г., т. е. через 7 месяцев после ранения. Он жаловался на затруднения при движениях, «неловко как-то в руках», ■ на затруднения в речи: «Скажешь одно, потом появляется другое, не могу связно рассказать; на вопрос ответить могу, ■ рассказать труднее».

Он был вполне адекватен, контактен. Его основные нарушения проявились в двигательной сфере. Сухожильные рефлексы были выше справа. Клонус и патологические рефлексы отсутствовали; лишь при длительных, настойчивых пробах, справа иногда получался намек на симптом Бабинского. В правой стопе движения полностью отсутствовали, в правом лучезапястном суставе были слегка ограничены. Правая кисть была слабее левой, тонкие изолированные движения невозможны, простые бытовые действия больной производил левой рукой. Тонус и чувствительность оставались нормальными. Эти остаточные явления гемипареза не могут, однако, объяснить наблюдающийся у него синдром дезавтоматизации.

Кинетические мелодии были совершенно недоступны больному. При предложении дать быстрые постукивания по два или по три удара больной давал массу лишних импульсов или быстрое постукивание без остановки: «Удержать не могу, рука стучит сама». Медленные постукивания по два удара он делал с трудом, иногда давал лишние нажимы. Если же при медленном темпе выключались зрение и счет, ритм опять распадался. Этот дефект выявлялся как ■ правой, так и ■ левой руке. Такие же нарушения имелись и ■ речи больного, проявляясь в невозможности плавной спонтанной речи при сохранности повторной и в грубых итерациях. Вот пример его спонтанной речи: «18 июля... мы пошли в наступление... после обеда... мы пошли в наступление... это... от орудия я отстал... противогаз забыл... вот... от орудия отстали... противогаз забыл. Только спускаюсь и здесь обстрел начался из миномета... это... ■ рядом мины ложатся... и я не успел... вот тут овраг... и ■ не успел до оврага дойти» и т. д. Дезавтоматизация в этом случае отразилась и на функции речи, делая невозможным ее плавное, свободное течение.

В середине февраля значительно ухудшилось состояние больного, появились головные боли, сопровождавшиеся тошнотой, появились элементы насильственного смеха. ■ конце февраля была произведена энцефалография, выявившая резко выраженную гидроцефалию боковых желудочков. Левый желудочек подтянут рубцом к послеоперационному дефекту. Слева же отмечается наружная гидроцефалия в виде расширения субарахноидальных пространств. По заключению Я. И. Гейнисмана, слева имеется субтотальная субарахноидальная дисплазия, соответствующих двигательной зоне (поля 4 и 6) коры. Явственных изменений подкорковых узлов не обнаруживается. Больному был проведен курс рентгенотерапии. Летом 1944 г. у больного появились эпилептические припадки.

С этими последствиями травмы головного мозга в виде эпилепсии и гидроцефалии он был снова обследован в клинике нервных болезней ВИЭМ, где находился с 14 сентября по 9 октября 1944 г. Как же отразились осложнения травматической болезни на его очаговой симптоматике, выявленной в виде дезавтоматизации вскоре после ранения? Речь больного улучшилась, стала более плавной, без таких задержек и повторений. Движения глазных яблок неплавны и болезненны. В правой ноге довольно резкая слабость и ограничение экстензии в голеностопном суставе и пальцах. В правой руке чуть ограничена экстензия лучезапястного сустава и затруднены по-прежнему мелкие дифференцированные движения пальцев, производимые с синкинезиями других пальцев. Легкое повышение тонуса равномерно в сгибателях и разгибателях ног. Сухожильные рефлексы справа выше, иногда нарек на симптом Бабинского. Сжимание и разжимание правой руки удается с трудом, не может бросить предмета, так как рука не разжимается. Дрожание рук, больше правой. В температуре кожи имеется резкая асимметрия, справа она ниже на $3,2^{\circ}\text{C}$.

В сложных движениях неловкость проявляется не только справа, но и слева. При движениях кулак—кольцо правая рука больного дает множество персеверативных движений кулака и кольца на протяжении всего движения предплечья. Левою это удается немного лучше. Реципрокная координация невозможна из-за трудности быстро разжать правую руку. В ритмах отмечаются иногда ошибки и в восприятии (которые не могут быть неожиданными ввиду массивности процесса). При

Автоматизация ритма
контрастом зрения
злой руке получ
татонно было
как рука боль
движения. В с
тении полностью
бе переключении
заостренных эле

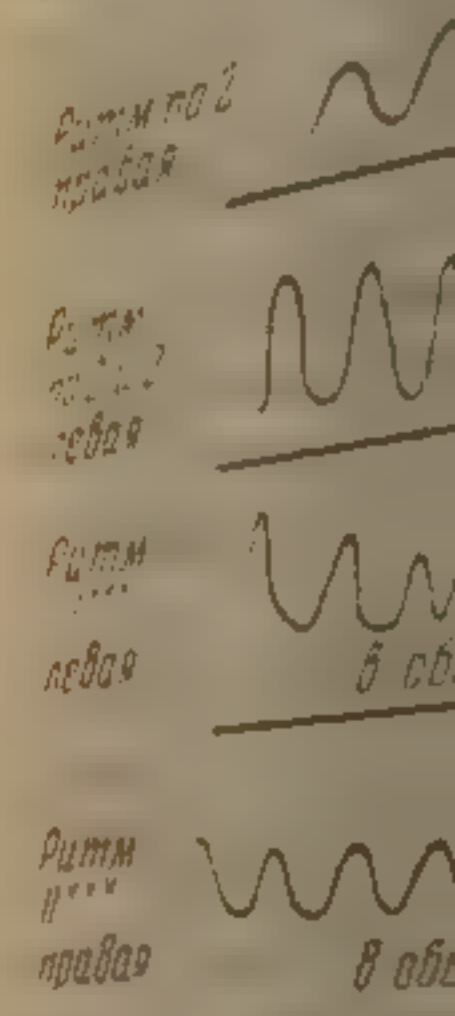


Рис. 19. Выполне

Инъекция пр
каких сдвигов к
В целом, на
1) предельные
2) расторможени
ния хватательной
сама»).

Таким образ
ной области, с о
уровень экстрапи
гидроцефалии на
наблюдать своео
ся как в грубом
ния ряда элемен
существовавших в
Следующий
поражения, по а
го сходств... бо
порази...

Эпиде
завра
забо
всех
и в
в сани
на ста
рука в
хронич
рефа
Возможн
надеждо
получае

выполнении ритмов левой рукой иногда удается очень медленно, под контролем зрения ■ счета, получить по два и по три удара. Зато в правой руке получить ограниченное число ударов было очень трудно; достаточно было предложить больному *быстро* ударить рукой по три раза, как рука больного начинала давать быстрые и недоступные регуляции движения. В сложном ритме и левая рука дает лишние нажимы. Убыстрение полностью разрушает ритм (рис. 19). В графической пробе переключение не удается, и вместо чередующихся прямоугольных и заостренных элементов он дает ряд одинаковых движений.

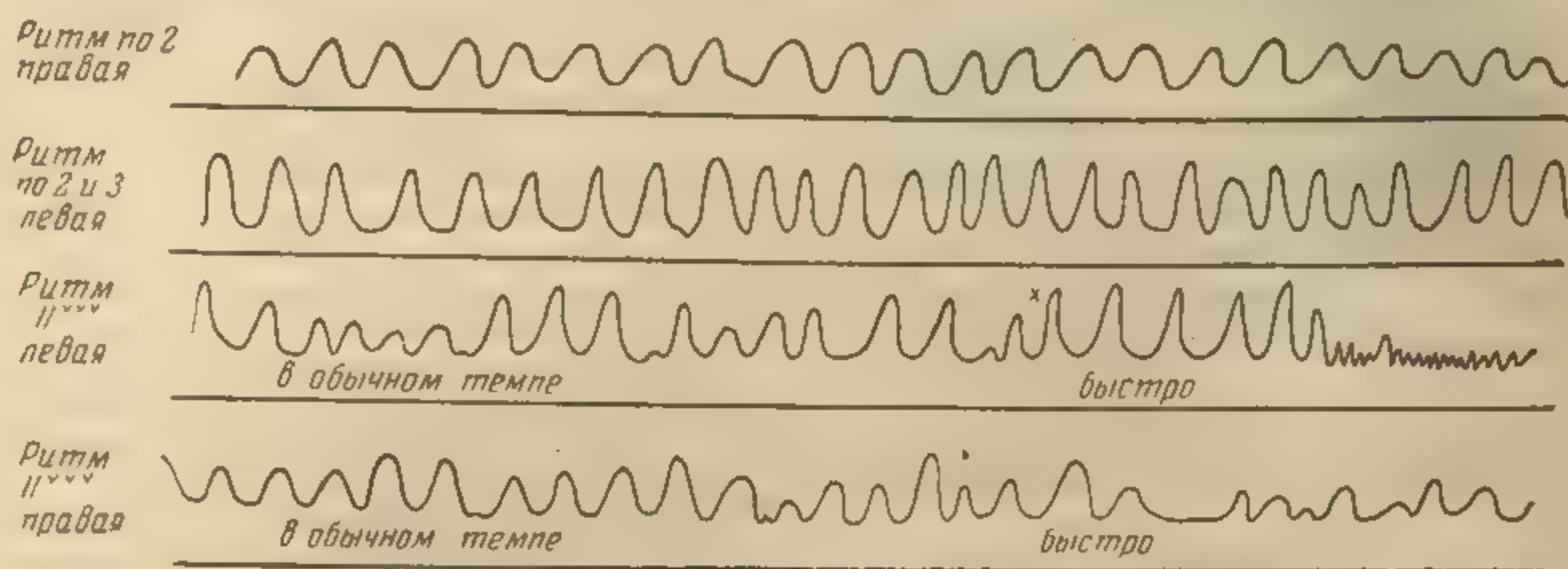


Рис. 19. Выполнение простых и сложных ритмических постукиваний больным П.

Инъекция прозерина, подобно предыдущему больному, не дала никаких сдвигов к нормализации ■ ритмах и постукивании.

В целом, на фоне остатков гемипареза, в обеих руках проявляются: 1) предельные нарушения автоматизации и кинетических мелодий; 2) расторможение деятельности подкорковой системы: остаточные явления хватательного феномена и насильственные движения («рука стучит сама»).

Таким образом, больные, у которых осложненное ранение премоторной области, с одной стороны, распространяется и на нижележащий уровень экстрапирамидной системы, а с другой — благодаря массивной гидроцефалии начинает охватывать оба полушария, дают возможность наблюдать своеобразный синдром нарушения движений, проявляющийся как в грубом распаде сложных кинетических мелодий, так и в появлении ряда элементарных автоматизмов и насильственных движений, отсутствовавших в описанных ранее группах.

Следующий случай, отличающийся также обширностью и глубиной поражения, по анамнезу, течению и данным энцефалографии имеет много сходства с больным П., однако клиническая картина обоих случаев поразительно различна¹.

Случай 8. Больной Овс. (ист. болезни № 9374), 19 лет, окончил 10 классов средней школы, правша. 19 ноября 1943 г. получил множественное осколочное ранение головы с повреждением мягких тканей затылочной и задне-теменной области слева и проникающее обширное повреждение правой премоторной области, соответственно каудальным частям верхней и средней лобных извилин в мозгу (рис. 21). Он сразу потерял сознание, и когда вечером очнулся, то двигалась только правая рука, говорить не мог. В санитарной повозке опять потерял сознание. Через два дня после ранения, 21 ноября, на этапе наблюдали выделение распадающегося мозгового вещества из раны, левая рука и нога были отечными, синюшными, холодными и сухими на ощупь, слева сухожильные рефлексы отсутствовали. В течение месяца длилось тяжелое общее состояние,

¹ Возможно, что это различие объясняется, с одной стороны, ранением субдоминантного полушария, с другой стороны, отсутствием заинтересованности другого полушария.

непроизвольное мочеиспускание и дефекация; 5 декабря был отмечен хватательный рефлекс в правой руке. По рассказу больного, он схватился за койку и никак не мог ее отпустить, пришлось отрывать руку с помощью сестры. Долго держалась вялость, апатичность, но речь постепенно восстанавливалась.

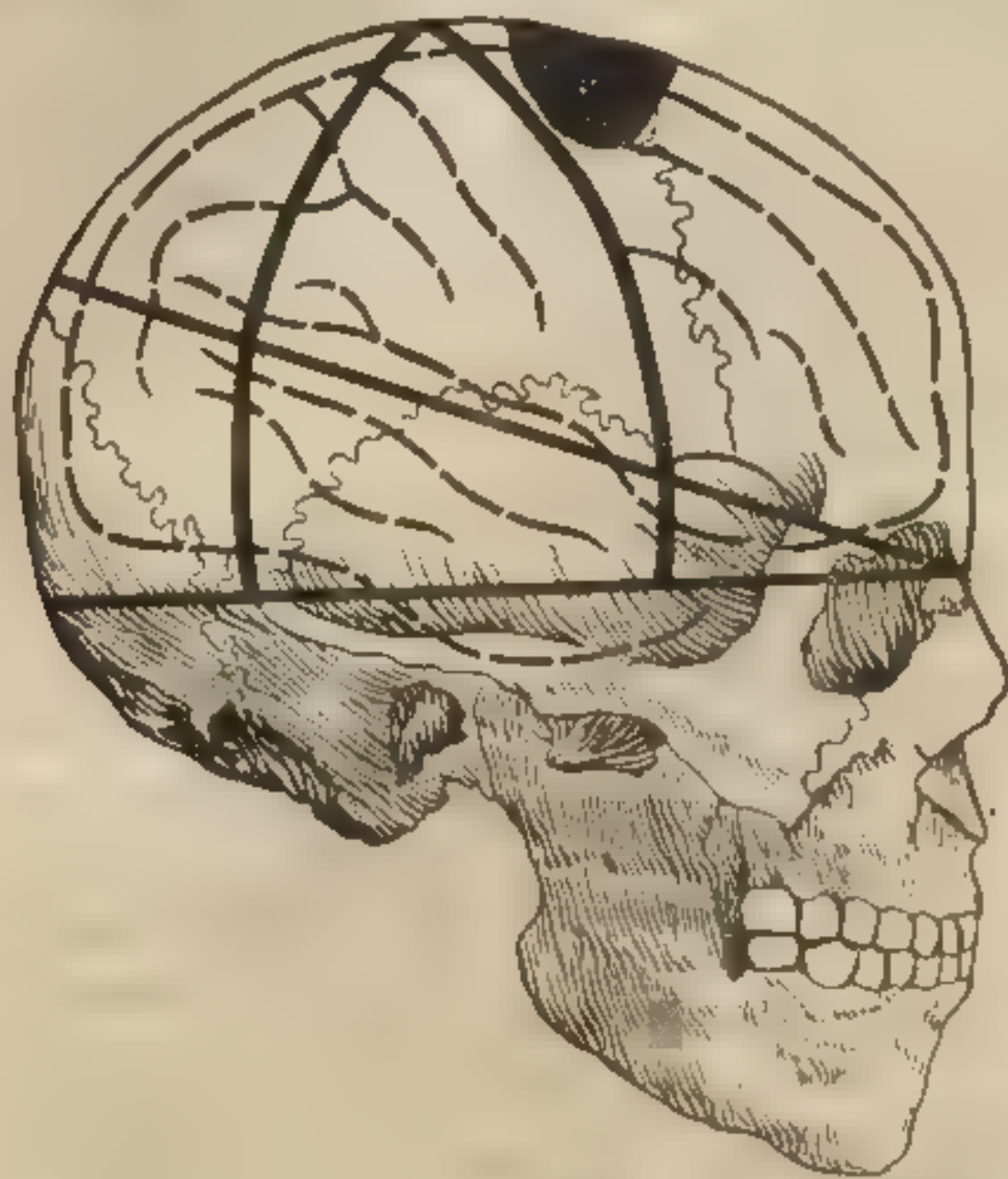


Рис. 20. Схема ранения больного Овс.

яблок и стороны; сила мышц чуть меньше в левой ноге, легкая атрофия мышц (1 см) левого предплечья. Сила в кистях рук была достаточной. Сухожильные рефлексy выше слева, но патологические не обнаруживались. Иногда замечалось дрожание рук, больше левой. Была обнаружена асимметрия кожной температуры: слева ниже на $1,8^{\circ}\text{C}$ на лбу и на ладони.

Апраксия при бытовых движениях у больного никак не обнаруживалась. Он ни на что не жаловался и руки свои считал вполне полноценными. Он хорошо и свободно придавал любые позы рукам, легко находил соответственно заданию пространственные соотношения. Символические действия не представляли для него затруднений. Простые бы-

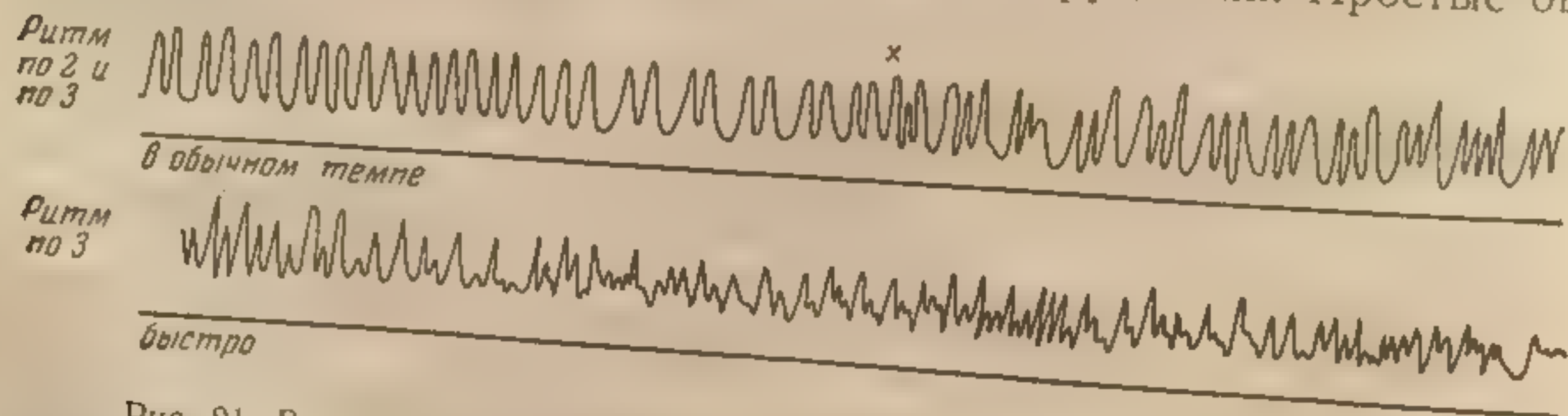


Рис. 21. Выполнение простых ритмических постукиваний больным Овс.

товые действия он выполнял правой рукой. Создавалось полное впечатление сохранности больного и отсутствия заметных нарушений, несмотря на обширное повреждение, задевшее в значительной степени премоторную область правого полушария и осложненное течение травматической болезни. Однако патология больного раскрывалась при специальном изучении. Ярче всего нарушения выявились в пробе на реципрокную координацию. В ней больной давал грубые нарушения, проявляющиеся в том, что он оказывался не в состоянии одновременно производить требуемые инструкцией реципрокно-координированные движения. Ежедневная тренировка в выполнении этого движения в течение трех недель не привела к автоматизации движений, больной неизбежно сби-

В январе 1944 г. наблюдалась умеренная атрофия и слабость мышц левой руки и ноги. В феврале опять вспышка менингоэнцефалита и длительное пролабирование мозгового вещества; ограничение отведения глаз в сторону. На рентгенограмме: вдавленный перелом в верхне-переднем отделе правой теменной кости. В мае была произведена энцефалография, указавшая на обширную гидроцефалию с огромными размерами переднего рога правого бокового желудочка, с вытягиванием стенки его в область пролапса. 26 июня 1944 г. в ЭГ 5005 для ликвидации пролапса больной подвергся пластической операции с иссечением кожных краев отсепаровкой их от подлежащей стенки бокового желудочка. Пролапс был пунктирован. После операции пролапс исчез, и больной поступил в клинику нервных болезней ВИАМ в хорошем, бодром состоянии в августе 1944 г. Он был вполне контактен, адекватен, активен. Никаких нарушений речи, чтения, письма и счета нельзя было обнаружить. Оставалось небольшое ограничение в движении глазных

важая с прав
лак обе руки
глаза, чтобы
простая про
лась им, ле
Дефект

Ритм 4/4
ММММ

Ритм 4/4
ММММ

Рис. 22.

до инт
Тарринг
левая

Ритм по 3
быстро

Ритм 4/4

после инт

Тарринг
левая

Ритм по 3
быстро

Ритм 4/4

Рис. 23. Измен

мов. Медлен
распад ритм
вать беспоря
ле работы с б
слабых ударов
из ритм по два
В выполнении
ления подкорков
больного.
У этого боль
нято рано, вскор
случаев успех ин
(рис. 23). Он да

вался с правильного выполнения ■ начинал одновременно сжимать в кулак обе руки. Если же движение удавалось, то стоило больному закрыть глаза, чтобы двигательная мелодия опять разрушалась. Другая, более простая проба на асимметричные движения ||| ||| также не выполнялась им, левая рука давала лишние удары персеверативного характера.

Дефект больного выявился в выполнении простых и сложных рит-

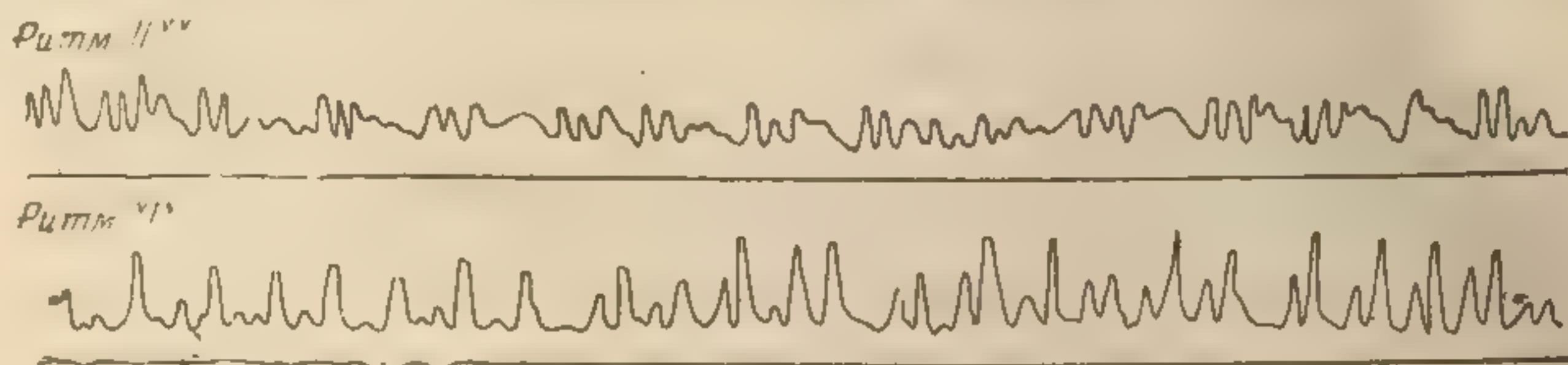


Рис. 22. Выполнение сложных ритмических постукиваний больным Овс.

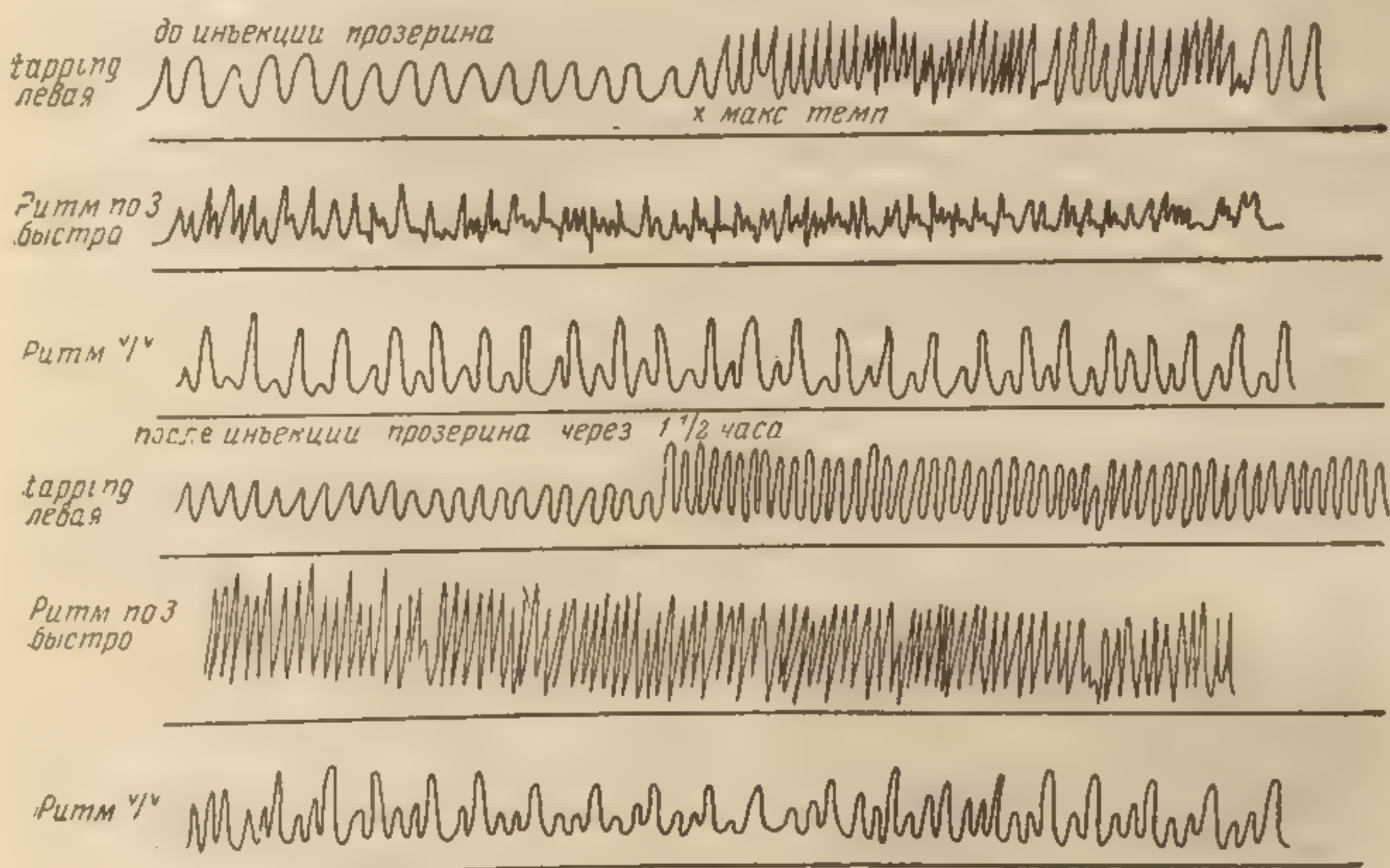


Рис. 23. Изменение выполнения ритмических постукиваний у больного Овс. под влиянием инъекции прозерина

мов. Медленное выполнение ритма по два или по три удара шло хорошо, распад ритма наступал при убыстрении темпа. Обе руки начинали давать беспорядочные лишние нажимы (рис. 21). Сложные ритмы в начале работы с больным ему не удавались, ритм ||VV давал сливание двух слабых ударов в одну «арку». При выполнении ритма V|V он сбивался на ритм по два (рис. 22).

В выполнении ритмов проявились элементы оживления или возбуждения подкорковых систем: лишние нажимы, не зависящие от воли больного.

У этого больного фармакологическое вмешательство было предпринято рано, вскоре после его поступления в клинику. Из всех полученных случаев успех инъекции прозерина в данном случае был наибольшим (рис. 23). Он давал: 1) нормализацию ■ выполнении постукивания и

ритмов в левой руке; 2) снятие тонического компонента при простых ритмах. Там, где раньше убыстрение темпа по три давало сливание в одну «арку», после инъекции прозерина оказалось возможным выполнение четко по три. Сложные ритмы остались без больших изменений, хотя вместо двух ударов больной начал давать по три в ритме $\vee|\vee$; акцент, однако, был поставлен неправильно.

Характерным у этого больного, как и у всех такого типа больных, было его сознательное отношение к своему дефекту: «Быстро трудно, вместо трех даю по четыре, а сам замечаю ошибку».

Дальнейшая работа с больным показала суть его отличия от П. Если у П. с большой стойкостью держались явления дезавтоматизации, распада динамических схем и оживление подкорковых систем, то у Овс., наоборот, работа, тренировка и время скоро привели к улучшению и почти полному исчезновению явлений. Как мы уже указывали выше, вероятное объяснение этому кроется в ранении доминантного полушария в случае П. и субдоминантного в случае Овс.

Рассмотренная только что группа с глубоко проникающими поражениями, захватившими как премоторную зону, так и подкорковые узлы, отличается рядом существенных особенностей от описанных выше групп больных. Первым характерным для этой группы симптомом является *грубое нарушение кинетических мелодий*, достигающее зачастую до полной дезавтоматизации сложных координированных движений и распада динамических схем. Второй особенностью этой группы, которая не имеет места у прежде описанных нами случаев, являются симптомы *резких насильственных движений*, идущих в одном синдроме с хватательным рефлексом. Эти симптомы особенно резко проявлялись в недоступных контролю лишних импульсах. Больные этой группы не могли выполнить задание постучать два или три раза и вместо этого давали чаще всего непрерывный ряд постукиваний. В том случае, если мы предлагали выполнить задание очень медленно, отсчитывали каждый удар вслух, это задание выполнялось. Однако стоило нам потребовать хотя бы небольшого ускорения движения, и больной оказывался не в состоянии выполнить эту даже наиболее элементарную инструкцию. Таким образом, наблюдения показывали, что если у больного и сохранилась пусковая функция корковых систем, то *регулирующая функция премоторной коры здесь была глубоко нарушена* и начатый импульс очень быстро превращался в ряд недоступных для произвольной регуляции примитивных автоматизмов. Описанные симптомы насильственности отчетливо проявлялись в руке, контралатеральной очагу поражения, в «здоровой» гомолатеральной руке они проявлялись в более слабой степени и в ней можно было видеть явления дезавтоматизации движений. Тяжесть описанных симптомов стояла в этой группе в прямом соответствии с двусторонним характером поражения. В первых двух описанных случаях грубый характер изменений показан на энцефалограмме, подтверждающей факт заинтересованности второго полушария. В третьем случае, где такая заинтересованность второго полушария отсутствовала, симптомы протекали значительно слабее.

Попытка устранить все указанные дефекты путем инъекции прозерина в этой группе не повела к заметным результатам. Лишь при сохранности одной из премоторных зон инъекция прозерина могла вызвать нормализацию движений (больной Овс.).

Во всех предыдущих случаях у больных не было выраженного пареза. Лишь у больного П. наблюдались остаточные явления правостороннего гемипареза с ослаблением мышечной силы. В соответствии с клинической картиной и местом поражения можно считать у них заде-

той области
нение кас
делов пол
давать ско

в) Прони

Эта гр
паралича
путей, от я
поражения
ных (Е. Г.
ражениях
противопо
да динам
ся в одно
симптомы
матических
можно наб
и весь ком
противопо
но зато в «
ко несколь
рия, охваты
или ее пут

Случай
лочное ране
воздавалось
нечностей и
глубины мозг
Во время оп
кровотечение;
ное пролаби
Через 6 меся
неврологическ
ский правосто
повышением
ше справа; д
сторонние си
лимо. Брюши
ны. Незначит
ной чувстве

Правая
состоянии гл
двигательных
совершенно н
нически не да
признаков ап
на сложные
левой руке по
Так, больной о
полнить проб
в пробе кул
шенно не уда
инструкцию. С
кажый элеме
кал крайне де
встречались д
При неу
ходят до рук
шается».

той область баф по Фогту и Ферстеру, причем в некоторых случаях ранение касалось задних отделов префронтальных полей и передних разделов поля 4 и в начальных стадиях, вследствие отека и диашиза, могло давать скоро проходящий парез.

в) Проникающие ранения премоторной зоны, сопровождающиеся явлением стойкого пареза

Эта группа больных позволила нам отдифференцировать симптомы паралича и пареза, возникающие при поражении моторной зоны или ее путей, от явлений нарушений динамических координаций, зависящих от поражения премоторной зоны. У прослеженных нами длительно больных (Е. Г. Школьник-Яррос, 1945) этой группы, при травматических поражениях поля 4, двигательные расстройства (парез) выявляются в противоположной руке; наоборот, симптомы дезавтоматизации и распада динамических координаций, связанные с травмой поля 6, проявляются в одноименной руке, протекая не как симптомы выпадения, а как симптомы дезинтеграции двигательных процессов. При больших травматических очагах, охватывающих моторную и премоторную системы, можно наблюдать одновременно глубокий парез противоположной руки и весь комплекс премоторных симптомов в «здоровой» руке. В руке, противоположной очагу, парез «покрывает» явления дезавтоматизации, но зато в «здоровой» руке они легко выявляются. Приведем совсем кратко несколько случаев обширных поражений двигательных зон полушария, охватывающих как премоторную зону, так и двигательную кору или ее пути.

Случай 9. Больной Кис. (ист. болезни № 9440) получил 8 февраля 1944 г. осколочное ранение левой лобно-теменной области близ средней линии. Ранение сопровождалось длительной потерей сознания и трипарезом (параличом обеих нижних конечностей и правой верхней конечности). На операции, сделанной 13 февраля, из глубины мозгового вещества были удалены костные осколки и мозговой детрит. Во время операции имело место синусное кровоотечение; затем наблюдалось длительное пролабирование мозгового вещества. Через 6 месяцев после ранения у больного неврологически обнаруживалось: спастический правосторонний гемипарез с резким повышением сухожильных рефлексов, больше справа; двусторонний клонус стоп, двусторонние симптомы Бабинского и Россоломо. Брюшные рефлексы справа понижены. Незначительная гипестезия поверхностной чувствительности справа.

Правая рука больного находилась в состоянии глубокого пареза и выполнение двигательных проб этой рукой оставалось совершенно недоступным, левая рука клинически не давала ни признаков пареза, ни признаков апраксии. Однако при пробах на сложные динамические координации в левой руке получались резкие нарушения. Так, больной оказывался не в состоянии выполнить пробу кулак — кольцо, сбивался в пробе кулак — ладонь — ребро. Совершенно не удавалось больному выполнение левой рукой сложных ритмов. Сразу усвоив инструкцию, больной оказался, однако, не в состоянии выполнить требуемые ритмы; каждый элемент этого сложного ритма требовал специального импульса, ритм протекал крайне дезавтоматизированно и медленно, при выполнении сложных схем часто встречались персеверации.

При неудачном выполнении сложного ритма больной отмечал: «Команда не доходит до руки» и расшифровывал: «Голова знает, что надо делать, а рука не слушается».



Рис. 24. Схема ранения больного Кис.

В течение полутора месяцев с больным проводилась интенсивная тренировка, однако, несмотря на это, он и после этой тренировки оказался не в состоянии выполнить эти ритмы и отмечал: «Воспринимаю, но в руку передать не могу, чтобы изменить силу».

Длительная тренировка в выполнении ритма $\|VVV$ не привела к его подлинной автоматизации, он лишь медленно выполнял заданные движения со счетом вслух, внутренне повторял про себя: «Два сильных и три слабых», заявляя при этом: «Потому что, если не думать, ничего не получится».

Новый ритм $V|V$ совсем не удавался больному.

В течение последующих месяцев двигательные симптомы, обнаруженные нами в левой «здоровой» руке больного, существенно не изменились, и поэтому с полным основанием можно говорить о большой устойчивости наблюдаемых явлений.

Обширное поражение моторной и премоторной систем левого полушария, расположенное близ средней линии, но оставлявшее зону руки правого полушария не задетой, дало, таким образом, не только стойкий гемипарез, но и ясные симптомы нарушений премоторной системы. Эти симптомы оставались невыявленными при обычном клиническом обследовании, но, однако, оказались отчетливыми и стойкими.

Случай 10. Больной Ис. (ист. болезни № 9933) 14 августа 1943 г. получил глубокое проникающее ранение верхних отделов теменной области по средней линии соответственно сенсомоторной и премоторной зонам с внедрением костных осколков в глубину мозга (рис. 25). Сразу после ранения у больного имел место трипарез (парез обеих ног и правой руки). После ранения речь не страдала. На сделанной через два дня операции из глубины мозга было извлечено много костных осколков и вытекло большое количество мозгового детрита. После операции клиническая картина осложнилась стойкой моторной афазией. В последующем течении заболевания грубые паретические явления в левой ноге исчезли, стойкими остались лишь глубокий правосторонний гемипарез, двусторонний симптом Бабинского и клонусы стоп, резкое повышение тонуса в правой конечности; в левой руке движения были полностью сохранены, никаких расстройств праксиса позы, пространства и символической апраксии не было. Пробы на двигательные координации правой руки были, естественно, недоступны. При тех же пробах в левой руке обнаружилось заметные затруднения динамической координации (при пробе кулак — кольцо), динамические синергии часто выпадали, при пробе на выполнение простых ритмов он часто давал персеверации усвоенных штампов, сложные ритмы выполнялись с большим трудом и с резким затруднением переключения.

Длительная тренировка в выполнении ритмов не преодолела дезавтоматизацию у этого больного. В простых ритмах у него по-прежнему наблюдались стойкие персеверации. Даже в сложном ритме $\|VVV$ он сбивался на штамп ритма по три. Счет улучшал выполнение ритма. Сложный ритм $V|V$ не удавался.

После наблюдения в течение 10 месяцев наблюдаемые симптомы не обнаружили заметного изменения, и больной был выписан с только что описанной картиной двигательных расстройств.

Случай 11. Больной Андр. (ист. болезни № 9374) получил 29 ноября 1943 г. слепое осколочное ранение премоторной и сенсомоторной областей, парасагиттально, больше слева. Металлический осколок прошел через белое вещество премоторной области в переднюю черепную ямку; конгломерат костных осколков оказался в задне-теменной области (рис. 26). Сразу после ранения развилась моторная афазия и правосторонняя гемиплегия. В течение декабря наблюдался менингоэнцефалит. Операция трепанации черепа была предпринята лишь 1 февраля 1944 г. Были удалены костные осколки из глубины вещества мозга. После операции держались стойкие явления правостороннего спастического гемипареза, двусторонний клонус стоп и симптом Бабинского; грубое правостороннее нарушение глубокой мышечно-суставной чувствительности. Моторная афазия постепенно претерпела обратное развитие, оставив замедленность и неплавность речи, явления, по-видимому, типичные для поражения латеральных участков премоторной зоны.

Выполн
ственно боль
доставался
ленная руки
исследования
изучения (с
явно выявля
ми выше фаз
тесных, пр
не носили, о
оказались си
ветствовали



Рис. 25. Схе

При пе
ной не мог
резкую дез
званных пр
выполнение
двум пред
можной, в
репаций в
го движени
Инъек
результату
ритма.

Таким
у больных
ного мозга
мы действи
двигательн
ры в обще
в больной,
явить себе
от симпто
Для ог
ное ранени
к отсутстви

Выполнение двигательных проб правой рукой также, естественно, было недоступно больному. Однако и в левой «здоровой» руке, которой больной полностью пользовался при самообслуживании и при письме и которая не производила впечатления руки с каким-либо дефектом, обнаруживались грубые нарушения. Специальное исследование выявило ряд типичных расстройств: с одной стороны, в первый период изучения (3—5 месяцев после ранения) больной обнаруживал симптомы довольно ясно выявленной апраксии позы (наличие которой легко объяснимо всеми упомянутыми выше фактами и рентгенограммой, указывающей на наличие группы металлических осколков, прошедших от дефекта кзади, в ретроцентральной области). Эти явления не носили, однако, очень грубого характера, значительно более глубокими и стойкими оказались симптомы нарушения динамических координаций, которые, видимо, и соответствовали основной топике ранения.

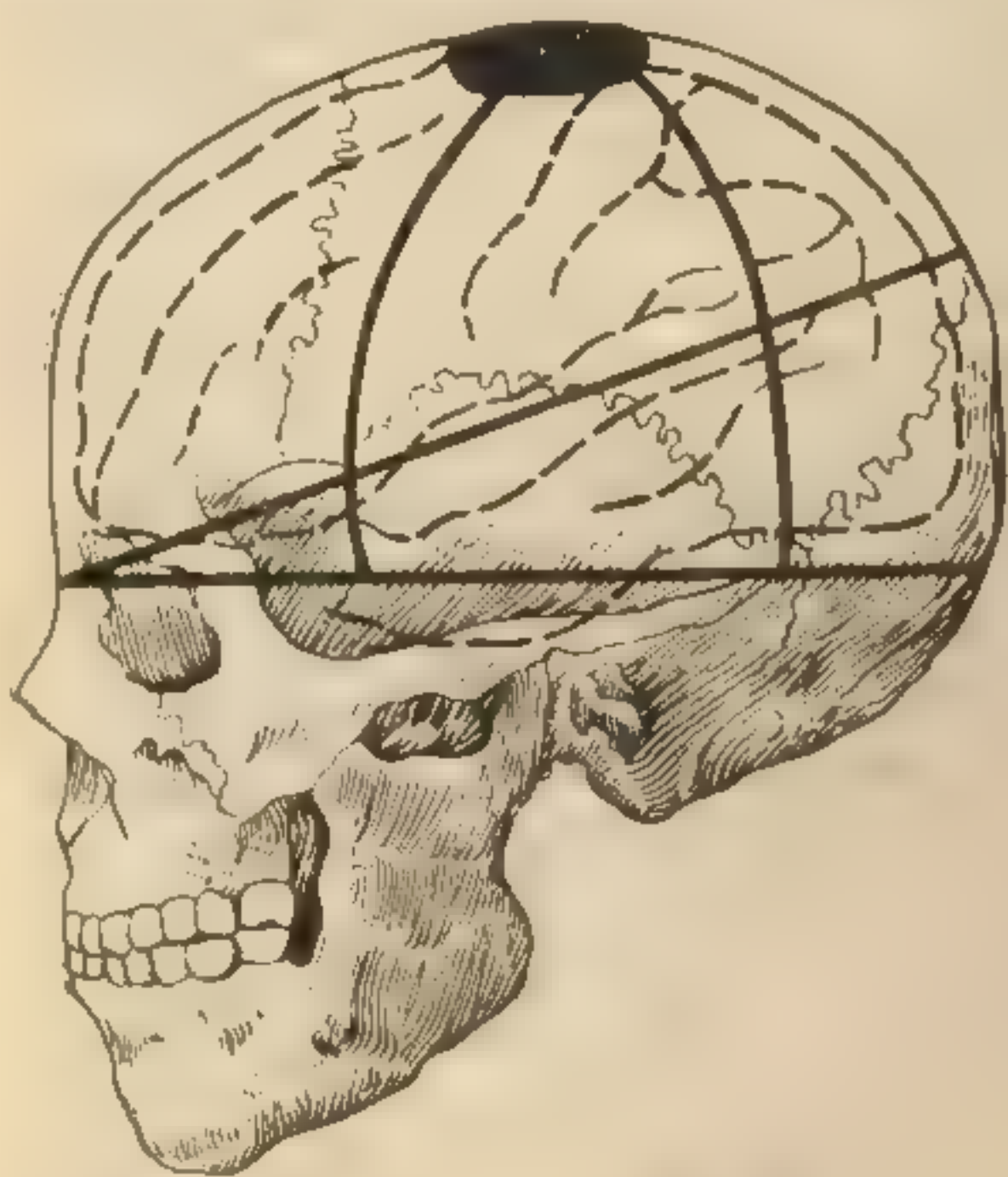


Рис. 25. Схема ранения больного Ис.

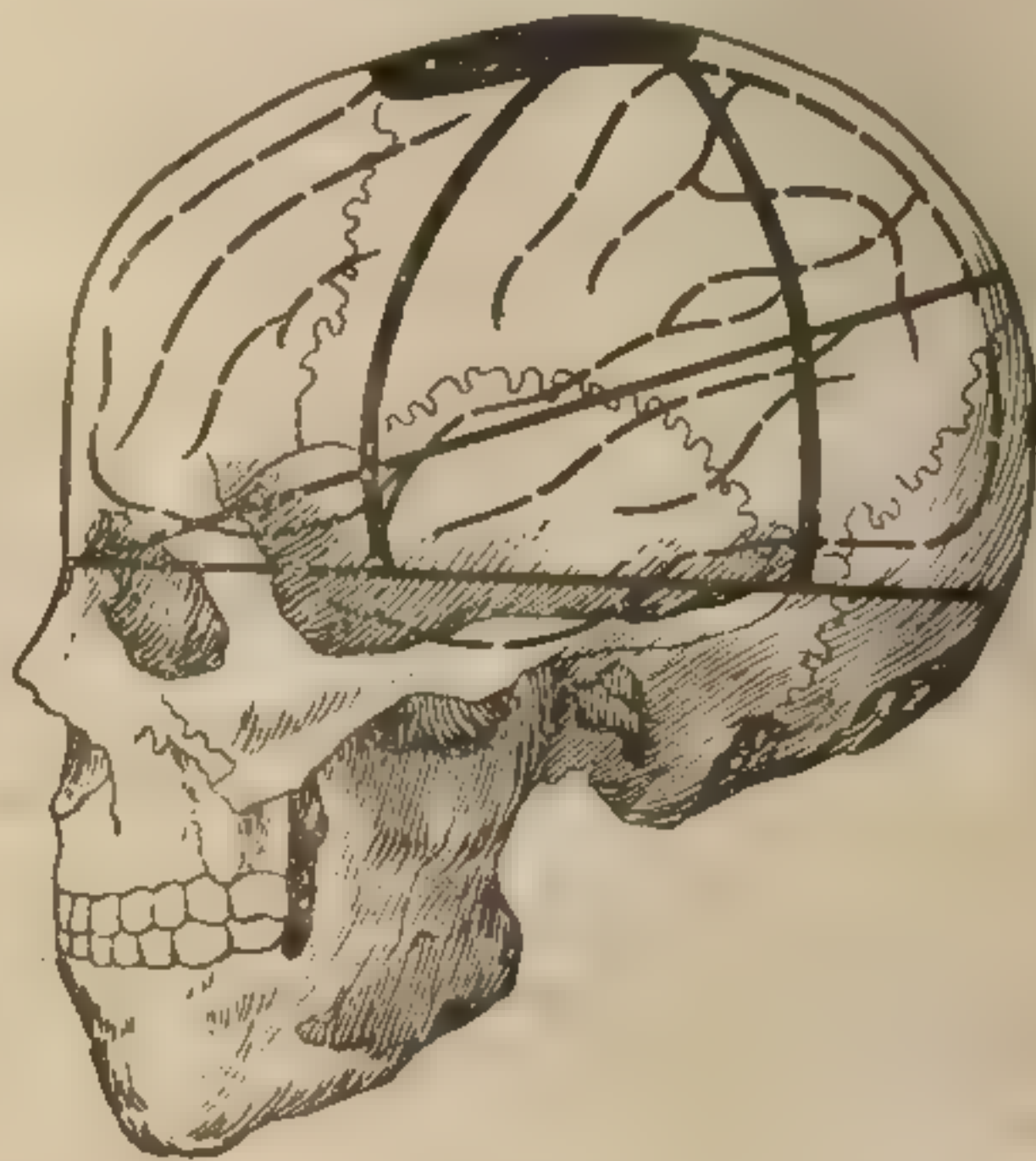


Рис. 26. Схема ранения больного Андр.

При первом обследовании после ранения (через три месяца) больной не мог выполнить ни одной из предложенных ему проб, давая всюду резкую дезавтоматизацию движений или даже отказ от выполнения названных проб. В процессе очень длительного дальнейшего упражнения выполнение некоторых проб стало доступно больному, однако, подобно двум предыдущим больным, истинная автоматизация оказалась невозможной, выполнение ритмов зависело от включения добавочных афферентаций в виде счета про себя или представления схемы предложенного движения.

Инъекция прозерина в данном случае привела к положительному результату, нормализовав постукивание и улучшив четкость сложного ритма.

Таким образом, только что рассмотренные случаи показывают, что у больных с обширным поражением двигательной системы коры головного мозга, включающим в свой состав поражение премоторной зоны, мы действительно можем наблюдать симптомы дезинтеграции сложных двигательных процессов и тем самым выявить участие премоторной коры в общей картине поражения: однако эти симптомы проявляются не в больной, а в «здоровой» руке, и именно этот прием позволяет нам выявить собственно симптомы премоторной зоны, отдифференцировав их от симптомов поражения поля 4.

Для описанных случаев характерным является тот факт, что обширное ранение вело здесь к особенной стойкости описанных симптомов и к отсутствию их спонтанного восстановления.

V. Синдром премоторной зоны

§ 1. Дезинтеграция двигательных процессов

Корковый отдел двигательной системы мозга человека построен очень сложно. Например, по новейшим данным морфологии, пирамидный путь связан со многими полями новой коры, начинаясь не только от полей 4 и 6, но и, ■ небольшой степени, от теменно-височно-затылочных полей. Как известно нейростологам с начала нашего века, крупные клетки слоя V имеются во всех полях коры и, следовательно, морфологический субстрат эффекторных, центробежных связей отнюдь не ограничивается моторными полями в классическом представлении. Однако нарушение моторной системы ■ разных ее отделах ведет к неодинаковым проявлениям патологии.

Изученное нами поле 6 человека — часть обширного коркового конца двигательного анализатора человека — является как бы переходным от участка с сомато-топической организацией представительства движений к филогенетически новым полям лобной коры. Постепенный рост этого поля в филогенезе и нарастание его величины, особенно у человека, заставляют думать о специфичности его функций. Данные, полученные на обезьянах Фултоном и его школой, позволили прийти к утверждению, что это поле связано с интеграцией сложных двигательных процессов, однако во всей полноте функции этого поля раскрываются лишь при изучении его патологии у человека.

Что же можно заключить о патологии премоторной зоны, основываясь на наблюдениях над 35 случаями поражения премоторной области, из которых 20 наблюдались длительно? Ограничимся лишь самыми основными положениями, которые можно вывести как из рассмотренных выше случаев, так и из сводки материалов, полученных при всех остальных наблюдениях.

1. Для поражения поля 6 аβ у человека *не характерно явление пареза*. Из 20 больных с поражением этой области, наблюдавшихся нами длительно, в 10 случаях парез отсутствовал, в пяти случаях наличие пареза могло объясняться тем, что поражение распространялось и на поле 4 Бродмана и, таким образом, должно было оцениваться как комбинированное поражение. Только в пяти случаях ранений, топически ограниченных премоторной областью, наблюдались слабые явления пареза, прошедшие вскоре после ранения; эти симптомы пареза, следовательно, можно было рассматривать как проявление диашиза.

2. Основными симптомами поражения премоторной зоны являются *дезинтеграция движений, нарушение их временной организации, распад динамических координаций*. У подавляющего числа больных этой группы мы могли наблюдать нарушение динамических координаций. Так, реципрокная координация была нарушена у 27 больных из 35; асимметричные движения — у 23; проба со сменой движений (проба кулак—кольцо) — у 22 из этого количества. Большое число больных с поражением премоторной зоны дало грубое нарушение в выполнении ритмов. Значительная часть из них дала трудность в выполнении ритмического узора, невозможность воспитать плавный, непрерывно текущий характер ритмической структуры, у некоторых имели место лишние нажимы, которые больные не могли затормозить. Почти у половины больных наблюдались двигательные персеверации движений, которые чаще всего выражались ■ невозможности переключиться с раз принятого штампа на другую двигательную структуру. Характерным для больных этой группы оказался тот факт, что такая форма дезинтеграции движений проявлялась не

только в руке
нием «здорово
оказываются
ведут к авто
ражается в
серию движе
лись, казало
ние вело сно
получается.
серии движе
может служ
зация, как п
основных си

3. Харак
ключения с
матическое
нуть персе

Раз выз
ризовать и
с поверхнос
лось в пер
двигательн
реключитьс
предыдущий
бокими пора
формы двига
ние, не могл
кие попытки
зывались не
произвольно
типами имен

4. Все о
носили хара
общая двига
ностью сохр
усвоения схе
удержанием
как правило
таких слова
рука не дела
перерыв свя
рами — поле
рушается п
уровни (по

Дефект
ся в обеих р
незначитель
гу. Двустор
торной зоны
го характер
очагу, и в з

только в руке, контралатеральной ранению, но и в одноименной с ранением «здоровой» руке. В большинстве случаев описанные трудности оказываются достаточно стойкими и даже длительные упражнения не ведут к автоматизации двигательных мелодий. Дезавтоматизация выражается в невозможности воспитать плавно, произвольно текущую серию движений. Даже там, где после длительного упражнения получались, казалось бы, плавные и автоматизированные движения, убыстрение вело снова к их распаду и показало, что полной автоматизации не получается. Убыстрение является губительным для неавтоматизированной серии движений и в мягких случаях нарушений распад от убыстрения может служить индикатором поражения. Таким образом, дезавтоматизация, как проявление дезинтеграции движений, оказывается одним из основных симптомов поражения премоторной зоны.

3. Характерным для синдрома является затруднение переключения с одного движения на другое, становится невозможным автоматическое отключение предыдущего звена движения и может возникнуть персеверация или штамп, накладывающийся на последующее звено.

Раз вызванная двигательная структура часто продолжала персеверировать и больной был не в состоянии заменить ее другой. У больных с поверхностным поражением коры премоторной области это выявлялось в персеверации серии штампов. Так, больные, которые усвоили двигательный ритм $\parallel VVV$, оказывались чаще всего не в состоянии переключиться на обратный ритм $VVV\parallel$, и длительно продолжали давать предыдущий, не будучи в состоянии от него отделаться. Больные с глубокими поражениями премоторной зоны давали обычно более грубые формы двигательных персевераций. Такие больные, начиная постукивание, не могли удержаться от насильственных лишних движений, и всякие попытки дать сколько-нибудь сложную кинетическую мелодию оказывались невозможными из-за появления движений, не подчиняющихся произвольному контролю. Описанные выше случаи 6, 7 и 9 являются типами именно таких нарушений.

4. Все описанные формы дезинтеграции двигательных процессов носили характер распада движения при его выполнении, в то время как общая двигательная задача и программа выполняемого действия полностью сохранялись. При этом не было ни интеллектуальных трудностей усвоения схемы движения, ни мнестических трудностей, связанных с ее удержанием, ни трудностей нахождения нужных движений. Больные, как правило, полностью осознавали свои ошибки, ясно формулируя это в таких словах, как «команда не доходит до руки» или «представляю, но рука не делает» и т. п. При поражении премоторной зоны происходит перерыв связи между ней и ниже расположенными двигательными центрами — полем 4, многочисленными подкорковыми образованиями. Нарушается перешифровка, т. е. передача импульса на нижележащие уровни (по Н. А. Бернштейну), связанная с автоматизацией движений.

* * *

Дефект в организации движений при поражении поля 6 проявляется в обеих руках и лишь в некоторых случаях можно было отметить незначительное преобладание симптомов в руке, противоположной очагу. Двусторонность относится к проявлениям поражения самой премоторной зоны. Присоединение насильственных компонентов подкоркового характера проявляется главным образом в руке, противоположной очагу, и в значительно меньшей степени в гомолатеральной конечности.

Так, ■ случае 7 (больной П.) замедленность и дезавтоматизированность выявлялись и в правой, и в левой руках. Насильственные компоненты в виде хватательного рефлекса ■ непроизвольного повторения движений у этого же больного наблюдались в правой руке, контралатеральной основному очагу.

Синдром нарушений движений ■ виде явлений дезавтоматизации в ряде случаев *быстро проходит*, не оставляя следа. Здесь мы имеем возможность отметить совпадение наших данных с наблюдениями Ферстера, подчеркивающего нестойкость и необязательность патологических проявлений при поражении премоторной зоны.

Однако у большинства больных, наблюдаемых длительно, удавалось выявить *остаточные явления дезавтоматизации*. Более глубокие поражения премоторной области с явными нарушениями подкорковых узлов сказывались в усилении дефекта и в нарастании его стойкости. Возможно, что примененная нами экспериментальная методика в случаях Ферстера дала бы возможность выявить патологию, не обнаруженную им.

§ 2. Роль топики при поражениях премоторной зоны

Как мы уже указывали выше, материал военной травмы головного мозга часто не является достаточно четким и не позволяет делать заключение об узкой локализации того или иного патологического симптома. Однако, несмотря на это, наблюдения позволяют обнаружить ряд признаков, отличающих поражение с одной топической характеристикой от поражения соседних участков.

1. Поражение *собственно премоторной области* характеризуется прежде всего распадом при выполнении сложных многозвенных движений и выражено в *дезавтоматизации движений*. В достаточно чистых случаях поражений премоторной зоны как парезы, так и насильственные элементарные автоматизмы (персеверации отдельных двигательных импульсов) могли вовсе отсутствовать.

2. Случаи, когда поражение премоторной области распространялось на *задние отделы прилежащих лобных полей*, характеризовались часто проявлением *замедленности или адинамии мыслительных процессов*; в движениях этих больных описанные выше симптомы дезавтоматизации и нарушения динамических координаций сходили на нет, а иногда и пропадали вовсе. Наоборот, *персеверации целых двигательных штампов* с характерной для них трудностью переключения наступали особенно отчетливо, и в целом ряде случаев, которые не описаны нами в этой работе, больной мог давать достаточно плавные и ритмичные движения, но оказывался не в состоянии регулировать лишние импульсы или затормаживать раз созданные двигательные штампы.

3. Случаи, в которых поражение премоторной области распространялось *кзади, переходя к полю 6 аа и к полю 4 Бродмана*, характеризовались тем, что к описанному выше синдрому распада динамических координаций и дезавтоматизации движений прибавлялись признаки *пареза, изменений точуса, пирамидные знаки* (рефлексы Бабинского, Россолимо, Оппенгейма и др.) В этих случаях компоненты, связанные с поражением поля 4, обнаруживались в контралатеральной руке, в то время как дезинтеграцию сложных движений можно было выявить в «здоровой» одноименной руке.

4. Поражение премоторной зоны, вовлекающее *более глубокие подкорковые уровни экстрапирамидной системы*, вело к появлению совершенно особого синдрома. Характерным для него оказывалось то, что на-

ряду с описанной выше собственно премоторной симптоматикой дезинтеграции движений в этих случаях появлялись *насильственные двигательные компоненты*: лишние нажимы, появление не подчиняющихся произвольному контролю двигательных итераций, выпадение двигательных синергий. *Двигательные персеверации* становились более грубыми и резко насильственными, они появлялись обычно в руке, контралатеральной поражению, в то время как собственно премоторные симптомы дезинтеграции движения можно было наблюдать в обеих руках.

5. Описанные выше симптомы распада двигательных интеграций проявлялись с наибольшей отчетливостью при поражении *верхних отделов премоторной зоны* соответственно полю ба β Фогта. Поражение латерального отдела премоторной зоны, расположенного в пределах второй лобной извилины и примыкающего к зоне Брока (как показывает материал наблюдений А. Р. Лурия и наш), может вести к значительно более мягко протекающим явлениям дезинтеграции сложных движений. Эти ранения, однако, сопровождаются грубыми нарушениями речи по типу *нарушений плавности и автоматизированности речевой моторики*, которые мы наблюдали при изучении движения руки, что заставляет думать (как это указывал А. Р. Лурия, 1947), что многие компоненты афазии Брока следует рассматривать как специальный случай поражения премоторных систем. Во многих подобных случаях анализ сложных движений руки выявлял те же симптомы дезавтоматизации, которые были описаны нами выше. Однако это было далеко не обязательно, и можно привести ряд случаев, при которых грубая дезавтоматизация в речевой моторике не сопровождалась столь грубой дезавтоматизацией в сложных движениях руки.

Таким образом, проявление дезинтеграции сложных движений, особенно резко выступавшее при поражении поля ба β , уменьшается, как по мере перехода к лобным полям (при которых нарушение приобретает более общий характер распада действия в целом), так и по мере перехода к латеральным разделам поля 6, когда дезавтоматизация может проявляться главным образом ■ речи и лишь в меньшей мере ■ движениях.

Все эти положения, в некоторой своей части доказанные наблюдениями, требуют дальнейшей детальной проверки в будущем и в особенности подтверждения в цитоархитектоническом анализе.

* *
*

Предметом нашего исследования были лишь нарушения произвольных движений при поражении премоторной зоны. Анализ изменений тонуса и рефлексов не входил непосредственно в тему нашего исследования, он является предметом целого ряда работ, специально посвященных симптомам изменений рефлексов и тонуса при поражении премоторной зоны (см. работы Фултона, Ферстера, Е. В. Шмидта и др.). О пересмотре «классического» пирамидного синдрома давно уже писал Е. В. Шмидт (1942), считавший, что единый пирамидный синдром, соответственно разной цитоархитектонике и разным симптомам раздражения полей 4 и 6, может расщепляться и давать различные симптомы выпадения.

Хватательный рефлекс, сочетающийся в наших случаях с другими насильственными явлениями и нарушениями в синергических движениях, обычно был связан с наличием глубоко расположенных костных осколков, с глубоким раневым ходом и производил впечатление насильственного компонента типа подкоркового. При чисто премотор-

ных или лобно-премоторных ранениях хватательный рефлекс не наблюдался.

Из 35 наблюдаемых нами случаев хватательный рефлекс был лишь в трех случаях. Как показали данные энцефалографии у больных Фед. и П., травматическое поражение было очень обширным, распространяясь и на подкорковые образования. В другом случае имелось глубокое залегание осколков.

§ 3. Восстановление и компенсация двигательных нарушений при поражении премоторной зоны

Одним из вопросов, занимавших нас, был вопрос о том, возможно ли преодоление двигательных дефектов, возникающих при поражении премоторной зоны, и какие именно пути могут привести к их компенсации. Здесь могли иметь место три фактора: 1) спонтанное восстановление; 2) упражнение; 3) компенсация путем сложной перестройки функций. Длительно прослеживая наших больных, мы пытались уловить спонтанно наступающие признаки восстановления двигательных расстройств; если восстановление не наступало, мы начинали тренировку наших больных. Больной длительно упражнялся в предложенных ему двигательных или ритмических мелодиях, много раз повторяя одно и то же задание. Если тренировка не приводила к нужному эффекту, мы пытались идти путем компенсации, включая в построение кинетической мелодии ряд специальных афферентаций (иногда речевых, заключающихся в отсчитывании требуемого ритма, иногда оптических, сводящихся к тому, что больному предлагалась вычерченная схема движения или ритма и он должен был производить это движение как бы по нотам). В случаях, когда опосредствование вело к нужному эффекту и больной начинал выполнять мелодию с соответствующей вспомогательной схемой, мы проверяли, действительно ли достигнута автоматизация навыка. Устраняя вспомогательную схему и предлагая больному производить данное движение непосредственно, мы часто получали распад данной кинетической мелодии. Перестроенная функция оказывалась очень нестойкой. Настоящей автоматизации не создавалось, и эта дезавтоматизированность процесса является как раз характерной для премоторной области. Наконец, в случаях, при которых длительное упражнение не вызвало соответствующего эффекта, мы пытались внести возможные изменения в синаптическую систему пораженных участков коры путем фармакологического воздействия на них. Для этого, как уже было описано выше, мы воспользовались большим опытом клиники ВИЭМ и Института неврологии, в частности работами Л. Б. Перельмана, и вводили больным подкожно 1 см³ 0,05%-ного раствора прозерина, рассчитывая снять угнетение со структурно сохранившихся участков премоторной коры.

Как уже было сказано выше, из 35 больных с поражением премоторной зоны 20 находились под длительным наблюдением. У большинства из них была проведена система упражнений, тренировки и опосредствования. Из числа находящихся под длительным наблюдением больных с поражением премоторной зоны лишь трое не проявили тенденции к восстановлению и отличались значительной стойкостью двигательных поражений. Эти больные характеризовались тем, что травматический патологический процесс распространялся далеко вглубь, захватывая и экстрапирамидную систему на уровне подкорковых узлов. Применение прозерина в этих случаях также не дало заметного эффекта.

Такой отрицательный эффект всякого рода воздействия объясняется в этих случаях (два из которых были описаны выше, см. случаи 6 и 7) тем, что здесь имели место грубые структурные изменения, не оставившие сохраненных систем, за счет которых нарушения могли бы восстановиться. Приведенная выше энцефалограмма, показывающая расширение желудочка, грубые рубцовые изменения и значительное уменьшение двигательных подкорковых узлов, наглядно демонстрирует глубину имевшегося здесь поражения. В приведенном выше случае (больной Овс.) столь же глубокое нарушение дало, однако, заметное восстановление двигательного расстройства. Это объяснялось тем, что поражению подвергалась здесь премоторная зона одного субдоминантного полушария и поэтому была возможна быстрая компенсация дефекта. Во всех остальных случаях можно было наблюдать значительное восстановление двигательных нарушений.

В ряде случаев наблюдалось спонтанное восстановление двигательных расстройств. Явные нарушения кинетических мелодий, наблюдавшиеся в конце второго или начале третьего, а иногда также четвертого месяца после ранения, спонтанно исчезали уже через 2—3 недели, и повторные исследования больного почти не обнаруживали дефекта. Такое спонтанное восстановление большей частью наблюдалось в случаях непроникающих или поверхностных ранений премоторной зоны у молодых субъектов. В некоторых случаях даже тщательное исследование показало достаточно полное восстановление первоначальных нарушений.

Вторая группа больных, длительно наблюдавшихся в клинике нервных болезней ВИЭМ, обнаруживала стойкие дефекты при выполнении сложных движений описанного выше типа.

Простое непосредственное упражнение вызывало у части больных преодоление наблюдавшегося ранее дефекта. К этой группе относились преимущественно больные со сравнительно ограниченными поражениями премоторной зоны. Характерно, что такая механическая тренировка давала у больных максимальный успех в двигательных пробах и значительно меньший успех в пробах на сложные двигательные ритмы. В чисто временных структурах установление и выполнение единой обобщенной схемы движений оказались очень трудными. Иногда успех обнаруживался в одной, подвергавшейся тренировке пробе, но стоило нам перейти к другой серии столь же сложных движений, чтобы те нарушения, которые мы считали скомпенсировавшимися, снова проявлялись. Последний факт указывал на то, что устранение двигательного дефекта было лишь очень узким или даже кажущимся.

У последней группы больных, включавшей в свой состав преимущественно больных с ранениями премоторной зоны доминантного полушария или больных с парасагиттальными ранениями, тренировка не приводила к существенному эффекту. У этих больных восстановление получалось только при помощи введения вспомогательного средства, перестраивающего функциональную систему на основе вводимых в нее новых стимулов. Такая перестройка была предложена в опытах со сложными двигательными ритмами. Больной, который должен был выполнить сложный двигательный ритм $\parallel VVV$, производил это, одновременно считая «раз—два, раз—два—три» или произнося соответствующую ритмическую фразу, например: «дай, дай табаку»; больной, который не мог выполнить ритм $V|V$, произносил вслух «раз—два—три» с ударением на средней части формулы или слово «Папанин» с ударением на среднем слоге. Когда больной овладевал этой инструкцией, ему предлагалось мысленно произносить про себя соответствующее слово.

Вторым приемом был прием оптического опосредствования; больной, который должен был выполнить ритм $\|VVV$, получал табличку, на которой была изображена схема этого ритма $\square\square\square\square$. Больной, глядя на эту табличку, овладевал нужным ритмом. Когда эта проба достаточно закрепилась, таблица отнималась, и больной мог продолжать выстукивать, лишь мысленно представляя себе соответствующее расположение знаков.

Третья группа приемов включала в свой состав опору на пространственную афферентацию: больной выполнял ритм, отстукивая по разным местам. Эта пространственно-кинестетическая афферентация служила как бы опорой, расчленяющей ритмический узор на изолированные части.

Почти во всех случаях применение опосредствующих вспомогательных приемов вело к тому, что ритм удерживался и больной овладевал тем заданием, которым непосредственно он не мог овладеть. Оказалось, однако, что стоило полностью устранить данное вспомогательное звено и запретить больному мысленно представлять его, чтобы ритм, которым больной только что овладел, распадался.

Выше, в разборе отдельных случаев, было приведено достаточное количество убедительных иллюстраций этого факта. Можно считать, что опосредствование является верным способом компенсации дефекта. Однако это опосредствование еще не ведет к автоматизации двигательного навыка и именно автоматизация является тем лимитом, через который обычно не может перешагнуть больной с тяжелыми поражениями премоторной зоны.

Опыты с введением прозерина, проведенные нами в десяти случаях, а также Л. Б. Перельманом и А. Р. Лурия в восьми случаях ранения премоторной зоны, дали следующие результаты: при глубоких поражениях, вовлекающих патологический процесс подкорковые узлы, не было получено никакого эффекта от введения прозерина; при ранениях, которые ограничивались поражением коры премоторной области, мы получили несомненный эффект, непосредственно отражающийся на простой моторной функции постукивания (ускорение темпа, увеличение силы и четкости движений). Ни в одном случае не было получено восстановления способности овладевать сложными ритмическими структурами. Этот последний эффект давался лишь в результате специальной перестройки, привлекающей новые стимулы.

По-видимому, премоторная зона коры действительно имеет отношение к выполнению сложных двигательных навыков, многозвенных движений, при ее поражении навыки исчезают и их восстановление оказывается возможным лишь в результате очень длительного упражнения или сложного опосредствования. Наиболее существенной границей для восстановления этих навыков является их автоматизация, которая лишь в редких случаях оказывается достаточно полной.

Нарушения функции поля 6 могут протекать без пареза, без нарушения чувствительности и поэтому могут быть отнесены к категории апраксий. Этот вид апраксии, в отличие от теменных апраксий, можно обозначить как *динамическую апраксию*.

При тяжелых поражениях премоторной зоны, особенно в сочетании с травмой подкорковых образований, могут выявиться грубые явления пареза, спастичности, с патологическими неврологическими симптомами. Но в легких случаях поражения премоторной области явления могут ограничиваться динамической апраксией, нарушением автоматизации сложных движений и кинетических мелодий, легче всего выявляемых в эксперименте.

The
of area 6
complex
occur with
type.

These
cases of
symptoms
rating wo
it may be
integration

Diffe
but do no
strength c
tion of sk

PREMOTOR ZONE AND THE «PREMOTOR SYNDROME»

E. G. Skolnick-Yarros

The premotor syndrome has been studied in 35 cases of war wounds of area 6 of brain cortex. The desintegration and deautomatization of complex skilled movements and performance of rhythmic melodies may occur without paresis and therefore can be named apraxia of dynamic type.

These symptoms of dynamic apraxia continue for a long time in cases of penetrating wounds of the premotor zone. The compensation of symptoms of dynamic apraxia may be spontaneous (in cases of unpenetrating wounds), it may require exercise in performing trained movements; it may be accomplished by transferring the movement to another level of integration.

Different new afferentations help the patient to accomplish melodies but do not automatize them. Pharmacological effect was seen on tempo, strength of movements, but no effect was seen on symptoms of desintegration of skilled movements and kinetic melodies.

ПРОЯВЛЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИНЕРТНОСТИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ПЕРЕДНИХ ОТДЕЛАХ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ЧЕЛОВЕКА

Б. Г. Спирин

Известно, что каждая операция на больших полушариях головного мозга вызывает сложные и многообразные послеоперационные изменения. Выполнение самой хирургической задачи в ее узком смысле (например, удаление патологического очага) устраняет ряд патологических факторов, воздействующих на центральную нервную систему, а через нее на весь организм. Вместе с тем выполнение основной хирургической манипуляции всегда по необходимости сопровождается более или менее значительной травмой здоровых тканей, окружающих объект операции или лежащих на путях оперативного подхода к нему. Эта сопутствующая травма при операциях на головном мозге вызывает возникновение сложного комплекса органических и функциональных сдвигов, протекающих по общепатологическим закономерностям, связанным с травмой мозга, но вместе с тем имеющих свои характерные особенности. Одним из наиболее своеобразных и вместе с тем наиболее важных звеньев сложного комплекса послеоперационных изменений является отек-набухание мозга, который может развиваться в тяжелое послеоперационное осложнение.

Расстройство водного обмена и другие сдвиги, наступающие после хирургического вмешательства на головном мозге, вызывают временное появление или нарастание многообразной неврологической или психопатологической симптоматики. Наряду с появлением общемозговых симптомов, вызванных повышением внутричерепного давления, в большинстве случаев обнаруживается и локальная корковая симптоматика, связанная с преимущественным распространением послеоперационных сдвигов, в особенности отека-набухания, на тот или иной отдел больших полушарий мозга. Эта локальная симптоматика в соответствии с обычной динамикой развития отека-набухания нарастает после операции в течение 3—5 дней, а затем постепенно сглаживается. Нарушения деятельности коры, вызванные послеоперационными изменениями, были исследованы нейрохирургами, невропатологами, психиатрами и морфологами, которые описали и проанализировали развивающиеся после операции неврологические, психопатологические и морфологические изменения (Н. Н. Бурденко, Л. И. Смирнов, Л. А. Корейша, А. Я. Под-

горная, Л. О. Корст, А. А. Шлыков, Н. М. Вяземский, А. И. Арутюнов, Клейст, О. Пётцль, Штокерт и др.). В значительно меньшей степени были исследованы характер и динамика патофизиологических сдвигов в деятельности коры, вызванных послеоперационными изменениями. Между тем еще в 1940 г. А. Р. Лурия получил интересные предварительные данные, показывающие, что в связи с операциями на различных отделах головного мозга у больных возникают определенные нарушения корковых функций и, в частности, проявления патологической инертности в работе пострадавших мозговых структур.

Такое развитие патологической инертности обратило на себя особое внимание. Как известно, подвижность является одним из основных параметров деятельности нервной системы. Анализируя различные патологические изменения раздражительного процесса, И. П. Павлов указывал, что «одно из самых бросающихся в глаза, особенно интересных, особенно приложимых в неврологии и психиатрии — это есть инертное состояние раздражительного процесса, т. е. такое, когда раздражительный процесс делается упрямее, упорнее, менее скоро уступает место законно возникающим тормозящим влияниям».

Ряд работ И. П. Павлова и его сотрудников показал, какое значение имеет фактор снижения подвижности для развития различных патологических состояний в клинике нервных и психических заболеваний. В частности, было указано, что в основе нередко наблюдаемых в неврологической клинике двигательных персевераций лежит инертность возбуждения в корковых клетках, связанных с движением. Было выдвинуто предположение и о возможных причинах развития патологической инертности у человека; одной из таких причин может быть болезненное состояние какого-либо органа, вследствие чего соответствующие корковые клетки находятся под влиянием непрерывного потока возбуждающих импульсов, которые, наконец, вызывают в них патологическую инертность.

Установлено также, что развитие инертности нервно-психических процессов вызывают все условия, способствующие утомлению; при этом может наблюдаться и временное появление персевераций (Ланкес и др.).

В большом ряде исследований, главным образом советских физиологов, приведенные положения И. П. Павлова нашли убедительное подтверждение и дальнейшее развитие. Так, например, С. Д. Каминский, изучавший подвижность корковых процессов в филогенезе и при патологических состояниях организма, показал резкое усиление инертности в патологии. Возможно, эта особенность в значительной мере обусловлена тем, что из функциональных свойств нервных процессов подвижность является филогенетически более молодым и, по-видимому, в связи с этим наименее устойчивым. В экспериментальных исследованиях Н. А. Шустина, Рихтера и Хаукс и др. установлено возникновение патологической инертности процесса возбуждения в двигательном анализаторе после операции на лобных долях больших полушарий у собак и крыс.

Данные неврологической клиники подтвердили предположение о том, что патологическая инертность может быть вызвана чрезмерно сильным и длительным потоком импульсов от какого-либо заболевшего участка нервной системы. Подобным источником патологического раздражения корковых клеток, приводящим к возникновению в них состояния патологической инертности возбуждения, могут быть опухоли больших полушарий головного мозга. Очевидно, что при этом прежде всего должна нарушаться деятельность тех анализаторов, в зоне которых

располагается патологический очаг. На основе всех этих соображений в Институте нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко еще в 1949—1951 гг. было проведено под руководством А. Р. Лурия несколько исследований. В одной из работ была изучена зависимость формы проявления патологической инертности от преимущественного поражения того или иного анализатора при различных локализациях опухолей больших полушарий (Н. А. Филиппычева). В другой работе исследовалось возникновение явлений патологической инертности после операций на больших полушариях головного мозга. Было показано, что в период развития послеоперационных сдвигов (главным образом отека-набухания) и деятельности преимущественно пострадавшего анализатора наблюдается временное появление специфических форм патологической инертности (Б. Г. Спирин).

Задачей настоящего сообщения является изложение той части последней из упомянутых работ, которая посвящена анализу проявлений патологической инертности, развивающихся после операции на передних (лобно-премоторных) отделах больших полушарий головного мозга¹.

Нами были исследованы 37 больных, которым произведено 39 операций на передних отделах головного мозга (в одном наблюдении опухоль удалена в 3 темпа).

У 27 больных патологический очаг локализовался экстрацеребрально (из них у 13 преимущественно в премоторной зоне, у остальных 14 в лобной области). Глубокое интрацеребральное расположение патологического очага с поражением подкорковых структур наблюдалось у 10 больных.

В соответствии с этими локализациями поражения передних отделов мозга наблюдались различные проявления патологической инертности.

В исследованную группу больных вошли 23 мужчины и 14 женщин в возрасте от 17 до 60 лет. У 20 больных операция была произведена на левом полушарии головного мозга, у 17 — на правом. Подавляющее большинство исследованных больных (32) оперировалось по поводу вне- и внутримозговых опухолей больших полушарий головного мозга; у пяти больных хирургическое вмешательство было произведено в связи с перенесенной черепномозговой травмой или воспалительными заболеваниями центральной нервной системы.

Методика

Особые условия обследования тяжелых больных, перенесших операцию на головном мозге, делают весьма затруднительным, а иногда и невозможным применение ряда таких более сложных методик, которые могли бы дать ценные и интересные данные в других случаях. В связи с этим в данной работе были несколько модифицированы пробы, рекомендуемые А. Р. Лурия, как приемы, позволяющие обнаружить тонкую функциональную недостаточность корковых систем, лежащих впереди от моторной зоны. Модификация методики имела две конкретные задачи: с одной стороны, мы полагали, что применяемая методика должна быть настолько простой, чтобы с помощью ее могли быть обследованы и тяжелые больные. С другой стороны, применяемая методика должна была возможно в большей степени соответствовать основной задаче исследования — изучению инертности ряда корковых функ-

¹ В данном сообщении использованы помимо материалов упомянутой диссертации и некоторые полученные позже данные.

ций. С этой целью в основу видоизменения методики был положен прием, предложенный И. П. Павловым для изучения подвижности: использовалось ее исследование в условиях многократного переключения в пределах данной корковой функции с одного акта на другой. Такое многократное переключение способствовало нарастанию явлений патологической инертности и появлению персевераций, т. е. не соответствующих заданной программе, произвольных повторений какого-либо звена двигательного или речевого акта.

При исследовании инертности, связанной с поражением премоторной зоны, осуществляющей интеграцию серийно построенных процессов, исследовалась возможность переключений ■ специальных, состоящих из ряда последовательных звеньев, двигательных актах. С этой целью при выполнении, например, заданного ритмического постукивания карандашом больной должен был от постукивания одного ритма быстро переходить к постукиванию другого ритма (например, от постукивания «по два» к постукиванию «по три» и обратно). В пробе с рисованием по инструкции простейших геометрических фигур (круг, треугольник, крест) больной должен был быстро переключаться от одной фигуры к другой. В пробе на серийные действия больной должен был от рисования одной серии фигур перейти к выполнению другой серии рисунков, где те же фигуры следовало воспроизвести ■ другой последовательности. Естественно, что многократное повторение рисунка одной фигуры усиливало персевераторную тенденцию и затрудняло быстрое переключение на выполнение рисунка другой фигуры. В пробе на динамический праксис от больного требовалась быстрая, многократная смена трех позиций руки (например, кулак — ладонь — ребро ладони). В тех наблюдениях, где можно было исследовать письмо, выяснялась возможность быстрого переключения от написания буквы, слова или фразы к другим буквам, словам или фразам.

При исследовании инертности, связанной с поражением лобных систем, помимо вышеуказанных приемов исследовалась возможность переключений ■ осуществляемых этими системами сложных программах целенаправленных действий. С этой целью использовалась, например, проба на выполнение какой-либо интеллектуальной операции, требующей постоянного переключения (в качестве одной из таких проб использовалось последовательное вычитание из 100 по 3 или по 7).

Результаты

Из 39 наблюдений больных в послеоперационном периоде в 29 наблюдениях после хирургического вмешательства отмечалось ■ связи с развитием отека-набухания мозга постепенное нарастание ряда функциональных сдвигов, достигавших максимальной степени выраженности на 3—5-й (реже на 2—7-й) дни после операции. В остальных 10 наблюдениях послеоперационные изменения были в наибольшей степени выражены непосредственно после операции или вообще отсутствовали. Таким образом, динамика развития явлений патологической инертности, в частности персевераций, могла наблюдаться нами лишь у первой группы больных (29 наблюдений). Проведенные исследования и анализ полученных данных показали, что в этой группе наблюдений патологическая инертность действительно была одним из основных симптомов, характеризующих нарушения работы коры головного мозга после операций. Эта патологическая инертность корковых процессов, проявляющаяся, в частности, в двигательных персеверациях, имела различные формы выражения и наблюдалась в различных сферах дея-

тельности. При этом инертность корковых процессов изменялась параллельно динамике послеоперационных сдвигов и имела свою специфику, характер которой определялся преимущественным распространением послеоперационных сдвигов на ту или иную зону больших полушарий головного мозга.

Проявление патологической инертности при распространении послеоперационных изменений на премоторную зону

Характер патологической инертности при преимущественном распространении отека-набухания и других послеоперационных сдвигов на премоторную зону определялся прежде всего ее функциональным значением, показанным в работах А. Р. Лурия и его сотрудников (А. Р. Лурия, 1962, 1963; Е. Г. Школьник-Яррос (см. выше) и др.), а именно — прежде всего был связан с распадом единой динамической схемы серийно построенных двигательных актов. Вследствие этого преимущественное распространение послеоперационных сдвигов на премоторную зону приводило к дезавтоматизации действия, выражавшейся в том, что каждый компонент сложного движения требовал теперь отдельного произвольного импульса. В легких случаях отека-набухания или в начальном периоде его развития, вследствие подобной дезавтоматизации, в специально построенных двигательных пробах (например, выполнение заданий по ритмическому постукиванию) движения больного становились неловкими, напряженными, замедленными, речь теряла плавность и характеризовалась неровностью, толчкообразностью, почерк становился угловатым и размашистым. На фоне подобных изменений появились и с дальнейшим развитием отека-набухания нарастали в частоте и интенсивности явления инертности. В связи с этим появлялись все нарастающие трудности в переключении с одного звена двигательного акта на другой, так как больному приходилось теперь при переходе с одного движения к другому преодолевать патологическое последствие предыдущего акта. При дальнейшем нарастании степени патологической инертности больному уже не удавалось затормозить такое патологическое последствие, что приводило к повторному, иногда даже многократному выполнению одного из компонентов двигательного акта, т. е. персеверациям. При выстукивании заданного ритма с нарастанием отека-набухания, распространявшегося преимущественно на премоторную зону, все чаще отмечались лишние удары, иногда переходящие в быстрое «сплошное» постукивание, где ритмическая структура могла полностью исчезнуть.

В пробе на простые действия (рисование по инструкции простых фигур) такие персеверации выражались в повторном выполнении ранее правильно нарисованной фигуры, тогда как больной должен был выполнить уже следующее задание. В случаях легких послеоперационных сдвигов, захватывающих премоторную зону, такие персеверации появлялись лишь после известной нагрузки, например тогда, когда больному должен был многократно переключаться с одной фигуры на другую или рисовать новую фигуру после многократного повторения предыдущей. С дальнейшим нарастанием интенсивности послеоперационных расстройств, в частности отека-набухания, нужна была все меньшая нагрузка, чтобы вызвать указанные явления. При известной степени развития отека-набухания персеверации появлялись уже сами по себе, без какой-либо добавочной нагрузки. В таких наблюдениях нарастание явлений инертности, соответствующее дальнейшему развитию послеоперационных сдвигов, можно было выявить по изменению стойкости

персеверации
нестойким
удавшееся
персеверации
преодолен

В ре
гов или
мый для
ленного
осколков
больной
слова по
инертност
наиболее
вий, в пр
практике

След
обычно з
С ис
щихся в
исчезали
зумеется
ных проя

При
витием н
многообр
ниями и
гательны
ционные
ных рас
тики.

Боль
в Институ
падки, на
сознания,

При
ния, сниж
сглаженн
лексов сп

Люм
цитоз 3/3

Пне
ЭЭГ

в передне

Ней

альных с

кивания

другой;

быстрая

но в мед

Спо

воспроиз

штампы.

Опе

ной обла

извилина

раздвига

отделяю

определя

мозговая

ноз: аст

персевераций. Если при умеренно выраженной инертности они были нестойкими и исчезали сразу после повторной попытки выполнить неудавшееся больному задание, то с дальнейшим нарастанием явления персеверации оказывались более стабильными и требовали для своего преодоления все большего количества новых попыток.

В речи персеверации выражались в «застревании» отдельных слов или слов, которое в наиболее тяжелых случаях носило непреодолимый для больного характер. В письме они принимали форму бессмысленного повторения отдельных штрихов, букв, слогов, слов, даже осколков фраз. Правильно написав под диктовку какое-либо слово, больной при письменном воспроизведении следующего диктуемого ему слова полностью или частично повторял ранее написанное. Явления инертности при послеоперационном отеке-набухании премоторной зоны наиболее часто наблюдались при выполнении ритмов, серийных действий, в пробах на динамический праксис и заметно реже — в письме, праксисе позы, простых действиях.

Следует подчеркнуть, что больные с поражением премоторной зоны обычно замечали свои ошибки и пытались их корригировать.

С исчезновением отека-набухания и других изменений, развивающихся в раннем послеоперационном периоде, все указанные явления исчезали или в значительной степени сглаживались. Само собой разумеется, у каждого из больных наблюдалась лишь часть перечисленных проявлений патологической инертности.

Приводимое в качестве примера наблюдение характеризуется развитием на высоте послеоперационных сдвигов (5-й день после операции) многообразной премоторной симптоматики с ярко выраженными явлениями инертности, отмечаемыми не только в выполнении простых двигательных актов, но также в письме и речи. Интенсивные послеоперационные изменения вызывали в данном случае и развитие легких височных расстройств, появившихся после усиления премоторной симптоматики.

Больная Ш. (ист. болезни № 3362), 35 лет, рабочая швейной фабрики. Поступила в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко с жалобами на головные боли, припадки, начинающиеся с судорог в правых конечностях и сопровождающиеся потерей сознания, снижением памяти.

При обследовании в институте обнаружено: застойные соски в стадии нарастания, снижение остроты зрения с обеих сторон (0,5), нарушение обоняния слева, легкая сглаженность правой носогубной складки. Легкое преобладание сухожильных рефлексов справа.

Люмбальная пункция: давление 460 мм вод. ст. (в положении сидя), белок 0,26%, цитоз 3/3.

Пневмоэнцефалография: воздух в желудочки не проник.

ЭЭГ: медленные патологические волны в левом полушарии, особенно выраженные в передне-теменной и лобной областях.

Нейропсихологическое исследование: все виды гнозиса сохранены. В интеллектуальных операциях дефекты не обнаруживаются. При выполнении ритмического постукивания отмечаются заметные затруднения при переключениях с одного ритма на другой; иногда делает лишние нажимы. Пробу на праксис позы (последовательная быстрая смена в одном и том же порядке трех позиций руки) выполняет правильно, но в медленном темпе и с большим напряжением.

Спонтанная речь, чтение, устный счет сохранены. При устном или письменном воспроизведении длинных фраз не сразу их удерживает, иногда дает нестойкие штампы.

Операция. Обычная костнопластическая операция в левой лобно-теменно-височной области. Извилины мозга несколько уплощены. В премоторной области между извилинами мозга в виде узкой полоски 0,5×2 см выступает студенистая масса. При раздвигании извилины обнаружена студенисто-слизистой консистенции опухоль, легко отделяющаяся от коркового вещества. Граница перехода в белое вещество нечеткая и определяется по изменению консистенции. Размер ложа опухоли 2×3×4 см. Твердая мозговая оболочка зашита. Костный лоскут уложен на место. Гистологический диагноз: астроцитомы.

На следующий день после операции у больной обнаружено легкое снижение мышечной силы правой руки, общее понижение сухожильных рефлексов, появление ладонно-подбородочного рефлекса слева.

Нейропсихологическое обследование:

1. При выполнении ритмического постукивания отмечается легкая тенденция делать лишние нажимы, которые больная сама обычно замечает и довольно легко корригирует (рис. 1).

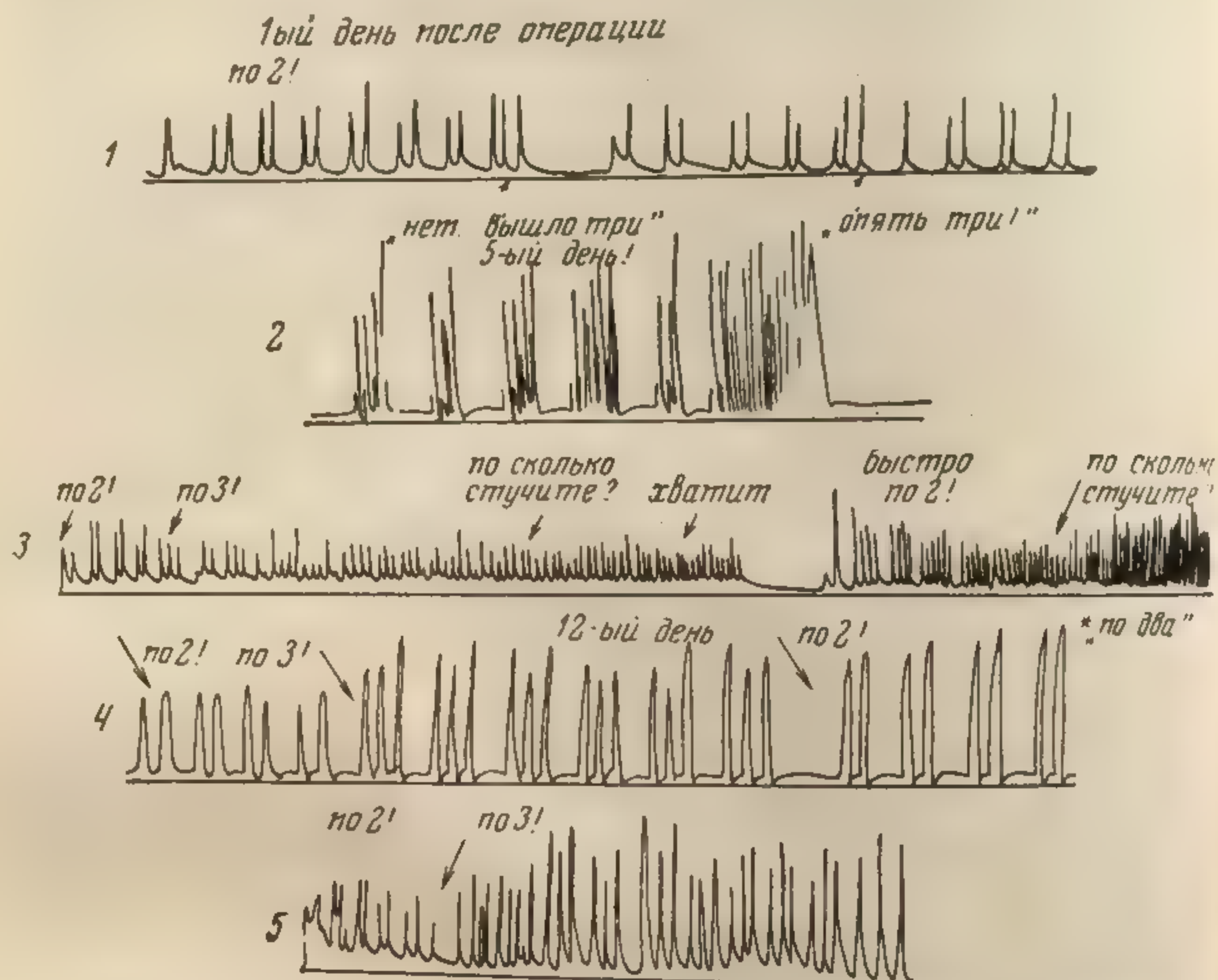


Рис. 1. Выполнение ритмов до операции и в послеоперационном периоде (больная Ш., астроцитома левой премоторной области)

2. Серийные действия — после выполнения одного из коротких серийных действий больная колеблется и заявляет: «Как будто, все что нужно сделала, а кажется, будто еще что-то должна нарисовать». Отмечаются частные персеверации по типу штампа (например, вместо заданной серии ++. 00 повторяет ранее выполняющуюся серию 00+ ...).

3. В письме при небольшой нагрузке появляются персеверации. После однократного написания слова «крест» она правильно пишет слово «окно», но после двукратного написания слова «кошка» при попытке снова написать по инструкции «окно» появляется контаминация «окшно». Проговаривание написанного позволяет обнаружить и исправить ошибки. В последующие 3—4 дня обнаруживаются появление постоянных лишних нажимов при выполнении ритмов, дезавтоматизация динамического праксиса, появление персевераций по типу штампа в простых действиях, появление персевераций в спонтанной речи и частные персеверации в письме. Все эти явления нарастающей дисфункции премоторной зоны протекают на фоне улучшения общего состояния больной, значительного восстановления ее активности, уменьшения головных болей. Можно думать, что одновременно с уменьшением интенсивности общих мозговых гипертензионных симптомов нарастают явления локального отека-набухания премоторной зоны.

На пятый день после операции все вышеуказанные явления достигают максимального развития:

1. При выполнении ритмов отмечаются постоянные лишние нажимы, иногда сливающиеся в монотонное непрерывное постукивание. Ошибок больная не замечает.

2. В простых действиях — отдельные персеверации по типу штампа: например, вместо заданного кружка рисует 3 кружка.

3. В серийных действиях отмечаются постоянно ярко выраженные персеверации. Так, вместо заданной серии +0 рисует ++++++000. Ошибки не замечает, задания не удерживает.

4. В спонтанной и повторной речи выявляется застревание словесных штампов. Так, например, больная, правильно повторив фразу: «В саду за высоким забором росли яблоки», следующую фразу: «Гора, на которой стоял дом, была высока» повторяет после пятикратного повторения задания как «Гора на высоком заборе росла гора». Ошибки не замечает.

до операции

1. Кошка	Гора на которой
2. Кошка	был построен дом
3. Окно	была высока
4. Пространство	(Гора, на которой построили дом, была высока)

2ой день после операции

Крест (1 Крест) Окно (2 Окно) Кошка (3 Кошка) Кошка (4 Кошка)
Окно (5 Окно)

Зрел свет зус

5ый день

Кошка (1 Кошка) Окно (2 Окно) прозрачно (Пространство)

Гора как высоким зыпсыром росла гора
(Контаминация двух фраз 1. «В саду за высоким забором росли яблоки» и 2. «Гора, на которой стоял дом, была высока»)

15ый день

1. Чашка	Гора на которой стоял
2. Чашка (Чашка)	дом была высока
3. Окно	
Пространство	

Рис. 2. Динамика письма в послеоперационном периоде (больная Ш., астроцитомы левой префронтальной области)

5. В письме — постоянные персеверации, особенно выраженные при написании фраз или длинных слов. Так, слово «пространство» пишет как «прозрачно». Отдельные персеверации отмечаются даже при написании простых слов без функциональной нагрузки (рис. 2). Проговаривание не помогает из-за стойких речевых персевераций.

Помимо описанных проявлений симптомов, указывающих на присоединившуюся операцию отмечается возникновение симптомов, указывающих на присоединившуюся дисфункцию височной доли — отчетливое нарушение фонематического слуха, акустико-мнестические расстройства. Однако эти изменения оказались нестойкими, через день в значительной степени сгладились, а через четыре — полностью исчезли. Любопытно, что в последующие дни при безукоризненном выполнении проб на дифференциацию фонем, персеверации у больной в письме появляются лишь тогда, когда требуется переключение с одной коррелирующей фонемы на другую (рис. 2).

Через две недели после операции у больной остается прежняя, слегка сглаженная

неврологическая симптоматика. Нейропсихологическое обследование обнаруживает значительную нормализацию функций премоторных систем:

1. При выполнении ритмов обнаруживаются единичные лишние нажимы только при выполнении заданий ■ быстром темпе.

2. Простые действия выполняются без дефектов. В серийных действиях при функциональной нагрузке появляются отдельные персеверации. После однократного выполнения серии 00+... правильно выполняет серию ++.000. Но после 4-кратного выполнения серии 0Δ... следующую инструкцию — нарисовать + ...000 — рисует как +...

3. В спонтанной и рядовой речи персевераций нет. Частные стойкие персеверации при повторении коррелирующих фонем. Ошибок не замечает.

4. В письме штампы появляются или при написании фраз, или в усложненных условиях и при написании простых слов. В последнем случае персеверации часто носят характер замен коррелирующими фонемами. Например, больная без труда правильно пишет под диктовку слова «ложка», «книжка», но следующее «чашка» пишет как «чажка», персеверировав звук «ж». Через несколько минут перерыва пишет то же слово без ошибок.

Таким образом, в данном наблюдении на пятый послеоперационный день на фоне общего хорошего состояния и при отсутствии гипертензионных явлений у больной отмечается картина грубой дисфункции премоторной зоны и легких лобно-височных нарушений, почти полностью исчезающих спустя еще 8—10 дней. Характерной особенностью наблюдения является распространение отека-набухания на височную долю и появление стойких персевераций в пробе на коррелирующие фонемы и аналогичных персевераций в письме. Такие персеверации, характерные для одновременного поражения слухового и двигательного анализаторов, были нами описаны ■ отдельном сообщении (1954).

Проявление патологической инертности при распространении послеоперационных изменений на лобные доли

При преимущественном распространении отека-набухания и других послеоперационных сдвигов на лобные доли явления инертности появились уже в сложной целенаправленной деятельности и приводили к нарушению формирования программ сложных действий. Возникающие при этом персеверации представляли уже не отдельные застрявшие звенья элементарного двигательного акта, как при поражении премоторной зоны, а являлись штампами целых действий. В связи с тем, что при поражении лобных долей целенаправленная установка становилась лабильной и действие легко деформировалось под случайными воздействиями внешнего поля, персеверации у этой группы больных отличались нестойкостью и отсутствием правильного отношения больного к своим ошибкам: обычно больной не замечал их и считал, что выполненное им действие полностью соответствует условиям инструкции. Нередко явления инертности в период развития послеоперационного отека-набухания лобных долей мешали больному перейти с одной категории деятельности на другую (например, от письма к устной речи, от выполнения ритмов к рисунку и т. д.).

Распространение отека-набухания и других послеоперационных сдвигов на лобные доли вызывало очень частые и отчетливые расстройства программ действий, выполняемых по сигналу, обусловленному предварительной инструкцией. Так, при инструкции поднимать руку только на постукивание определенного типа больной в период развития отека-набухания лобных структур или не делал требуемого движения в ответ на сигнал, или же начинал поднимать руку на постукивание любого характера. По стойкости ошибок, требовавших для своего преодоления то большего, то меньшего количества повторений инструкции,

можно было судить
ний инертности. От
ния лобных долей.
шей после опера
форме от группы п
как здесь отмечаю
патологической ине
руживаются и от
программированн
ных отделов мозга
отека-набухания мо

Больной Ш. (ист. б
За два года до п
возможные потерей
присоединилось пониже

Неврологический с
зрительных нервов в ст
вверх — нечеткий гориз
отклоняется вправо. Су
ные и ахилловы живые
гейма, Россолимо.

Любительная пунк
Вентрикулография:

дочка.

Нейропсихологичес
месте и времени. На во
не проявляет никакого
Знает о своем заболева
даже равнодушно. Вме
уменьшении о семье, с т
патологом.

При исследовании
ленности всех психическ
часто просит повторить
не старается продумать
хотя при стимуляции об
он может без особого т
ключения с одного ритма
рассказа передает только
фразы, не замечая, что
бессмысленным. Таким с
отметить аспонтанность
напряжения при выполне

Операция. В левой
дентру Брока, располага
на 4—5 см. При удалени
давший судорогами м
полностью, за исключени
на место.

Биопсия: глиальная

Первый день после
жалей левой глазницы. Сухо
челюстного тонуса. Справа
справа слегка ниже, чем

Большой в сознании,
контакт с больным затру
застревающие слюны. Обра
При выполнении э
Например, после того как
было сказано, что
закрывать глаза).

можно было судить о нарастании или уменьшении интенсивности явлений инертности, отражающей степень их операционного отека-набухания лобных долей. Приведенное ниже наблюдение по характеру развившейся после операции симптоматики представляет как бы переходную форму от группы премоторных нарушений к лобным расстройствам, так как здесь отмечаются, с одной стороны, очень грубые и яркие явления патологической инертности премоторного типа, с другой стороны, обнаруживаются и отчетливые персеверации целых действий, нарушающие программированную деятельность и характерные для поражения лобных отделов мозга; эти нарушения наблюдаются в период развития отека-набухания мозга на фоне выраженной общей инактивности.

Больной Ш. (ист. болезни № 3509), 40 лет. Образование 9 классов.

За два года до поступления в институт начались головные боли, иногда сопровождающиеся потерей сознания. Постепенно головные боли усилились и участились, присоединилось понижение зрения на правый глаз.

Неврологический статус: двусторонняя аносмия. Двусторонние застойные соски зрительных нервов в стадии перехода в атрофию; парез взора вверх; при взгляде вверх — нечеткий горизонтальный нистагм. Правая носогубная складка сглажена, язык отклоняется вправо. Сухожильные рефлексы на руках живые и равномерные; коленные и ахилловы живые с преобладанием справа. Справа симптомы Бабинского, Оппенгейма, Россолимо.

Люмбальная пункция: давление 380 мм вод. ст., белок 0,33%, цитоз $2/3$.

Вентрикулография: дефект наполнения переднего рога левого бокового желудочка.

Нейропсихологическое обследование. Сознание ясное. Больной ориентирован в месте и времени. На вопросы отвечает неохотно, односложно. Больной безынициативен, не проявляет никакого интереса к окружающему, не общается с соседями по палате. Знает о своем заболевании и предстоящей операции, но говорит о ней спокойно и даже равнодушно. Вместе с тем иногда выявляются выраженные эмоции: плачет при упоминании о семье, с трудом сдерживает волнение при обследовании главным невропатологом.

При исследовании отмечается аспонтанность, проявляющаяся в некоторой замедленности всех психических процессов и затруднениях удержания задания. Больной часто просит повторить инструкцию, и если выполнение ему не удастся сразу, то он не старается продумать его, а под разными предлогами уклоняется от выполнения, хотя при стимуляции обычно в дальнейшем оказывается, что с задачами справиться он может без особого труда. При выполнении ритмов непостоянные трудности переключения с одного ритма на другой, иногда единичные лишние нажимы. При передаче рассказа передает только его внешнюю канву, механически повторяя запоминавшиеся фразы, не замечая, что выпадение отдельных звеньев рассказа делает весь рассказ бессмысленным. Таким образом, на общем сохранном фоне психологически удается отметить аспонтанность, замедленность всех психических процессов, нестойкость напряжения при выполнении задания и недостаточную критичность к своим ошибкам.

Операция. В левой премоторной области, прорастая к полюсу лобной доли и к центру Брока, располагается инфильтративного типа опухоль, уходящая в глубину на 4—5 см. При удалении опухоли развился припадок с потерей сознания, сопровождавшийся судорогами мышц правой половины лица и правой руки. Опухоль удалена полностью, за исключением участка вблизи центра Брока. Костный лоскут уложен на место.

Биопсия: глиальная опухоль.

Послеоперационное течение

Первый день после операции. t° 36,2—37,5°, пульс 100—96. Резкий отек мягких тканей левой глазницы. Появился легкий парез правой руки с легким снижением мышечного тонуса. Сухожильные рефлексы на руках равномерные, низкие. Брюшные справа слегка ниже, чем слева.

Больной в сознании, активен, несколько возбужден. Вследствие моторной афазии контакт с больным затруднителен, так как больной произносит только отдельные застревающие слоги. Обращенную речь понимает.

При выполнении элементарных действий отмечаются стойкие персеверации. Например, после того как больной пожимает согласно указанию руку, он продолжает выполнять то же действие вместо выполнения других инструкций (показать язык, закрыть глаза).

Второй день после операции. t° 37,3—37,6°, пульс 98—102. Появился отек тканей области правой глазницы. Отмечается общее понижение сухожильных рефлексов, снижение брюшных рефлексов справа и исчезновение пирамидных знаков. Выраженная моторная афазия. Грубо выраженный феномен переоценки в восприятии ритмов. Постоянные многочисленные лишние нажимы при выполнении ритмов, иногда сливающиеся в монотонное непрерывное постукивание. При выполнении простых действий — стойкие, не поддающиеся коррекции персеверации. Например, после того как больной пожимает согласно указанию руку, он продолжает выполнять то же действие вместо выполнения других инструкций (показать язык, закрыть глаза). Указанные нарушения, по-видимому, объясняются распространением отека от области операции кверху (парез правой руки) и книзу, к центру Брока (моторная афазия).

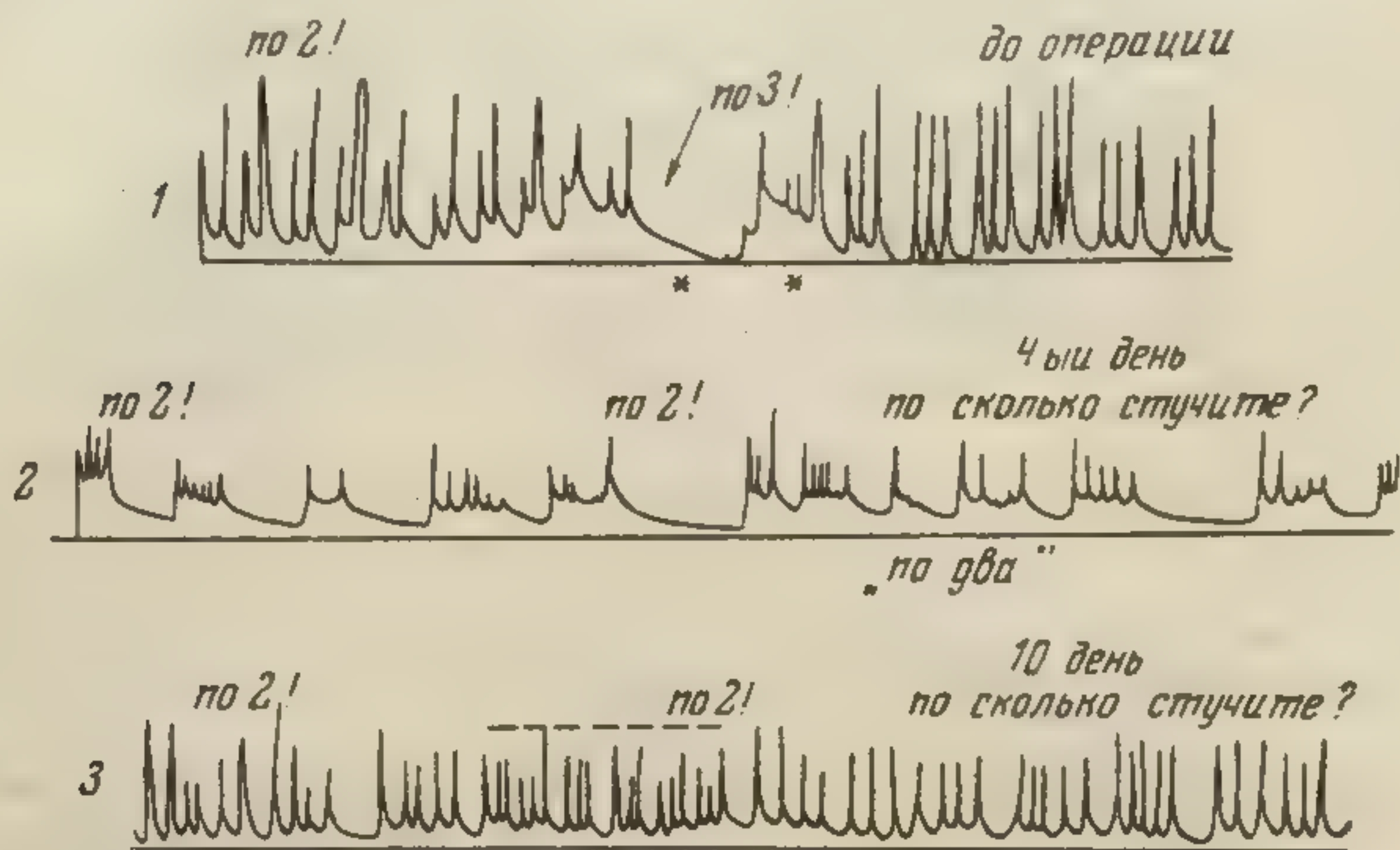


Рис. 3. Выполнение ритмов до операции и ■ послеоперационном периоде (больной Ш-в, интрацеребральная глиальная опухоль левой лобной области)

На 2—3-и сутки появившаяся в первые сутки после операции неврологическая симптоматика сглаживается, исчезает разница в мышечном тоне на руках; менее выражена асимметрия брюшных рефлексов. Больному удается произносить отдельные слова, расчленяя их по слогам. В повторной речи стойкие, незамечаемые больным персеверации. Он правильно повторяет первую серию слогов и персеверировать ее в дальнейшем, не замечая ошибок.

Задание: Би-ба-бо, бо-би-ба, бо-би-ба — «Верно ли?»
Выполнение + би-ба-бо би-ба-бо «Да»

Больной недостаточно ориентирован в месте и полностью дезориентирован во времени. В простых и серийных действиях наблюдаются частые и стойкие персеверации. (Например, выполняя первую инструкцию — рисунок кружка, больной бесцельно много раз обводит правильно нарисованную фигуру. Выполняя три последующие инструкции нарисовать крест, больной продолжает рисовать кружок.)

На четвертый день после операции больной ориентирован в месте, но остается дезориентированным во времени. При выполнении ритмов постоянно делает лишние нажимы, ошибок не замечает (рис. 3). Быстро восстанавливается речь: больной уже свободно произносит отдельные слова без расчленения их на слоги, но связная речь ему еще не удается. С большим напряжением произносит самые простые короткие фразы. При этом часто наблюдается застревание словесных штампов. Например, после фразы «голова болит» на вопрос, когда была операция, больной отвечает: «Вчера ... болит», а на вопрос, был ли лечащий врач: «Да ... врач ... болит». Повторная речь — при воспроизведении серии слогов и слов, как и раньше, стойкие застревания на штампах. Повторение сложных, бессмысленных для больного слов ему не удается, несмотря на многочисленные попытки. В реактивной речи отчетливая тенденция эхолалии, при-

чем формулировка ответа, обычно по существу правильного, заимствуются из заданного больному вопроса; когда этого сделать ему нельзя — больной молчит.

Например: «Как Вы себя чувствуете?» (Молчание)
«У Вас болит что-нибудь?» «... болит»
«Вы обедали сегодня?» «... обедали ...»

«Что же Вы кушали?» ... (молчание)
«Что было на обед?» ... (молчание)
«Что же было на обед —
чай, сыр, колбаса, суп, масло?» «... суп ...»

Устный счет не удается больному из-за стойких словесных персевераций: «Сто минус... семь... будет сто... нет... ну, в общем — семь» (больной отказывается от дальнейших попыток, машет ■ досаде на себя рукой).

На 5—6-й дни после операции у больного почти нормализуются температура тела и пульс. Общее состояние вполне удовлетворительное. Отмечается дальнейшее сглаживание послеоперационной неврологической симптоматики — нормализация сухожильных рефлексов на верхних конечностях, восстановление силы правой руки.

Почти полностью восстанавливается связная спонтанная речь — остаются только трудности в произношении отдельных слов и иногда незамечаемые самим больным вpletения какого-либо словесного штампа. Но эти нарушения оказываются уже стабильными и ■ дальнейшем не регрессируют. Происходит дальнейшее сужение сферы выявления персевераций. Они исчезают из сенсорных актов, становятся менее стойкими ■ моторике и речи. Значительно менее частыми становятся, например, персеверации ■ простых и серийных действиях, где они отчетливо выявляются лишь после большой функциональной нагрузки ■ виде серии последующих заданий. Самостоятельная коррекция больным части своих ошибок говорит за то, что теперь инертность психических процессов становится менее глубокой. Быстрее, чем ■ предыдущие дни, удается переключение в пробе на повторение серии слов. Нужно отметить, правда, что с исчезновением персевераций ■ серийных действиях выявляется другое нарушение, которое раньше оставалось незамеченным из-за инертности; выраженные трудности удержания задания.

В более сложных и тонких пробах еще обнаруживается не корригируемая больным инертность, выступающая в довольно грубой и стойкой форме: больному даже после многократных попыток не удается перейти с прямого автоматизированного ряда на обратный (перечислить месяцы в обратном порядке, вычитать из 100 по 7). Устный счет оказывается невозможным не только из-за трудностей воспроизведения обратного дезавтоматизированного ряда, но и из-за частых, не поддающихся коррекции персевераций и контаминаций.

На 12-е сутки после операции больной полностью ориентирован в месте и времени, более активен и общителен, чем до операции; неврологическая симптоматика ■ общем та же, что и до операции, если не считать исчезновения менингеальных и стволовых явлений. Продолжают сглаживаться явления инертности ■ выполнении ритмов (рис. 3), исчезают персеверации ■ простых и серийных действиях. Явления инертности в речи стабилизируются.

Послеоперационные изменения в данном наблюдении, таким образом, выразились прежде всего во временном появлении или усилении симптомов, указывающих на поражение конвекситальных лобно-премоторных систем и на дисфункцию центра Брока. Использованный нами индикатор — проявление патологической инертности в виде персевераций — позволил проследить динамику послеоперационных сдвигов на протяжении двухнедельного периода, после которого наступила стабилизация состояния больного.

В другом наблюдении возникшие после операции нарушения сложных корковых функций имеют типичный лобный характер и обнаруживаются прежде всего в явлениях патологической инертности. На фоне грубой инактивности отмечаются персеверации не только в моторной, но и ■ сенсорной сферах. Эти персеверации характеризуются отсутствием у больного правильного к ним отношения. Вместе с тем вследствие нестойкости программ целенаправленная деятельность больного легко деформировалась и распадалась под влиянием внешнего поля.

Больной П. (ист. болезни № 3237), 26 лет, техник.

Жалобы: диффузные головные боли, боли в глазных яблоках, резкое снижение зрения на правый глаз, увеличение конечностей.

Анамнез. За 4 года до поступления в институт родные обратили внимание на то, что больной «вырос и пополнился». Через год заметил увеличение стоп и кистей рук, позже присоединилось снижение зрения, а в течение последних шести месяцев — усиление аппетита и сонливость.

Общий и неврологический статус: значительное отложение жира на животе. Стопы и кисти широки, увеличены в размерах. Заметное утолщение носа, губ, языка и подбородка. Соски зрительных нервов бледноваты, острота зрения справа 0,1, слева — 1,0. Битемпоральная гемиянопсия. Двусторонний полуптоз, больше справа. Двусторонняя экзофтальмия.

Люмбальная пункция: давление 350 мм вод. ст., белок — 0,72‰.

Рентгенография черепа: череп с акромегалическими чертами. Турецкое седло резко углублено, вход расширен, спинка удлинена и истончена.

Операция. При подходе к гипофизу приподнята правая лобная доля. Зрительный нерв и хиазма как будто распластаны над опухолью, исходящей из турецкого седла. Опухоль слизеподобной консистенции располагается спереди от хиазмы и медиально кзади от правого зрительного нерва. Опухоль удалена, твердая мозговая оболочка зашита наглухо.

Гистологическое исследование опухолевой ткани: аденома гипофиза.

Послеоперационное течение.

Первый день после операции. t° 36,9—37,4. Умеренные головные боли, отечность мягких тканей правой глазницы. Сухожильные и периостальные рефлексы равномерно заторможены. Больной в сознании, полностью ориентирован в месте и времени, память на текущие события и на прошлое сохранена.

1. При выполнении заданий по выстукиванию ритмов обнаруживаются трудности переключения в более сложных ритмах. Больной безошибочно выполняет ритмы «по 3», «по 4» и без заметных трудностей переходит от одного из них к другому, но почти постоянно ошибается при переходе от одного сложного ритма к другому.

Например:

Задан ритм:

1. ||VVV
2. VVV||
3. VVV||
4. «Вы правильно повторяете?»
5. VVV||

Выполняет:

||VVV
||VVV
||VVV
«Нет, что-то не так получается»
«||VVV нет, опять не так!»
VVV|| VVV|| VVV||
«Вот теперь верно!»

2. Простые и серийные действия — легко включаются в задание, всегда удерживает его с одного предъявления и правильно выполняет.

3. Инструкцию поднимать правую руку только на сигнал стук «2» выполняет быстро, уверенно и безошибочно. На стук «1» и «3» никаких движений не делает.

4. Устный счет (вычитание из 100 по 7) выполняет задание без ошибок за 50 сек.

Третий день после операции. t° 36,9—37,2; пульс 56—62. Резкие головные боли с иррадиацией в глазные яблоки, слезотечение, нерезко выраженная светобоязнь. Резкий отек мягких тканей глазницы с подкожными кровоизлияниями, отек правой половины лица. Выраженный двусторонний симптом Кернига, ригидность затылочных мышц. Истошающийся спонтанный горизонтальный нистагм при боковом отведении глазных яблок. Сухожильные рефлексы на руках едва вызываются, на ногах отсутствуют. Усиленная жажда и повышенный аппетит. На фоне общей вялости и сонливости периодически наступающие приступы возбуждения при нарастании головных болей. На высоте приступа контакт с больным затруднен. Больной остается ориентированным в месте, но недостаточно ориентирован во времени.

1. Выполнение ритмов — прежние трудности переключения при выполнении сложных ритмов.

2. В серийных действиях только единичные персеверации отдельных элементов задания и некоторые трудности удержания инструкции.

Задание:

Нарисовать 00+
«Что нужно было сделать?»
«А Вы так и сделали?»

Выполнение:

Рисует 000
«Нарисовать 00+»
«Нет, ...кажется я крест пропустил»

3. Инструкцию поднимать правую руку только в ответ на условный сигнал (двойной стук) выполняет с большим напряжением и частыми ошибками, поднимая руку не только на условный стук «2», но и на «1» и на «3». Во всех случаях ошибок самостоятельно исправляет их. Из 10 заданий сделал такие ошибки ■ пяти.

Седьмой день после операции. Умеренные головные боли. Незначительная ригидность затылочных мышц, легкий двусторонний симптом Кернига. Нистагма нет. Стали несколько выше сухожильные рефлексы на ногах. Больной стал значительно активнее, охотно вступает в беседу.

1. *Выполнение ритмов* — легкие трудности при выполнении сложных ритмов, но больной сам замечает ошибки и корректирует их.

2. *Серийные действия* — без затруднений.

3. Правильное выполнение инструкции поднимать руку по указанному сигналу возможно только в медленном темпе. При ускорении темпа выполнения появляются прежнего характера ошибки.

Приведенные данные показывают, что после удаления опухоли гипофиза с поднятием правой лобной доли у больного на 2—3-й день после операции развивается негрубо, но отчетливо выраженная картина отека головного мозга, преимущественно захватывающего лобную долю и область III желудочка, с влиянием на ствол.

На высоте отека-набухания у больного отмечаются резкие головные боли, выраженный отек мягких тканей глазниц, брадикардия, спонтанный нистагм и резкое заторможение сухожильных рефлексов. Больной становится сонливым, у него появляются усиленная жажда, повышенный аппетит. В это же время при обследовании выявляется некоторая дезориентация во времени и снижение памяти на послеоперационный период. При нейропсихологическом исследовании удается выявить замедленность, инертность всех психических процессов. Особенно отчетливо эти изменения выражены в замедлении выполнения счетных операций, трудностях переключения при выполнении сложных ритмов. В период отека-набухания отмечаются отчетливые нарушения выполнения условных действий, выражающиеся в частых ошибках из-за недостаточной дифференцировки сигналов. Параллельно с этим снижается и кривая памяти, появляются мнестические персеверации.

Все указанные изменения держатся только два дня, а затем быстро сглаживаются и на седьмой послеоперационный день почти полностью исчезают.

Отсутствие выраженных явлений инертности при выполнении ритмов в простых и серийных действиях позволяет предполагать, что отек, появившийся при поднятии полюса правой лобной доли, не оказал значительного влияния на премоторную зону и подкорковые ядра.

Проявление патологической инертности при распространении послеоперационных изменений на глубокие отделы лобно-премоторных систем

В тех наблюдениях, где операционная травма затрагивала глубокие отделы лобно-премоторных систем, а сопутствующие хирургическому вмешательству отек-набухание и другие послеоперационные сдвиги, по-видимому, воздействовали на функцию подкорковых аппаратов, появлялись своеобразные персеверации, внешне схожие с гиперкинезами. Они характеризовались непрерывным повторным как бы насильственным полным или частичным воспроизведением раз выполненного моторного акта.

В выполнении ритмов такие персеверации по типу гиперкинеза выражались ■ появлении постоянных многочисленных лишних постукиваний, которые больному не удавалось затормозить. С другой стороны,

часто отмечалась тенденция продолжить раз начатое постукивание даже тогда, когда больному давалась инструкция прекратить выполнение задания. Если же такой инструкции не давалось, больной мог выстукивать заданный ритм в течение многих минут.

При выполнении простых действий (рисование несложных геометрических фигур) персеверации по типу гиперкинеза выражались в том, что, правильно нарисовав заданную фигуру, больной продолжал бесцельно и как бы насильственно многократно обводить ее.

В письме подобные персеверации проявлялись в форме многократных лишних нажимов, которые становились особенно частыми при некоторых, усложняющих выполнение задания условиях, например при выключении контроля зрения.

В приведенном ниже наблюдении явления инертности в сложных корковых функциях развились в связи с распространением отека-набухания мозга преимущественно на лобно-базально-диэнцефальную область.

Больной Х. (ист. болезни № 3625), 43 года, рабочий. За год до поступления в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко появились головные боли, постепенно начало падать зрение на правый глаз.

Неврологический статус: двусторонняя аносмия. Справа — первичная атрофия зрительного нерва, слева — застойный сосок. Острота зрения справа — светоощущение, слева — 0,4. Поле зрения концентрически сужено. В позе сенсibilизированного Ромберга неустойчив. Справа — симптом Гордона и контралатеральный симптом Оппенгейма.

Лумбальная пункция: давление (лежа) 460 мм вод. ст., белок 2,47‰, цитоз 18/3.

Нейропсихологическое обследование: сознание ясное, больной полностью ориентирован во времени, правильно указывает различные даты из своей жизни, помнит все текущие события, знает, где и для чего находится. Вместе с тем недостаточно серьезно оценивает свое положение, считает себя почти здоровым, равнодушно относится к предстоящей операции. Необщителен, не интересуется окружающим, вял.

При выполнении ритмов отмечаются небольшие трудности перехода от одного ритма на другой. При выполнении простых и серийных действий никаких нарушений не обнаруживается.

Операция. В правой лобно-височной области откинут костнопластический лоскут. После вскрытия твердой мозговой оболочки выявлена хорошо отграниченная от окружающей ткани арахноидэндотелиома, расположенная в ольфакторной области. Произведена резекция полюса правой лобной доли мозга. Опухоль размером 9×4×4 см занимает всю ольфакторную область справа, частично переходит на левую сторону. Опухоль удалена почти полностью.

На второй день после операции у больного появляются новые и типичные для лобных поражений симптомы — выраженный хватательный рефлекс справа, нарастает вялость и аспонтанность. В последующие дни неврологическая симптоматика несколько сглаживается.

При нейропсихологическом исследовании обнаружено возникновение следующих патологических проявлений. На другой день после операции аспонтанность, вялость и безынициативность больного были выражены значительно больше, чем раньше. Он дезориентирован в месте и времени, слепо отвечает на вопросы. Грубо нарушена память на текущие события. Выявляется грубое расстройство при выполнении пробы с поднятием руки по заранее обусловленному инструкцией сигналу (поднимает руку не только в ответ на стук «2», но и на любой другой стук). При выполнении ритмов постоянно делает многочисленные лишние нажимы, наблюдаются грубые и стойкие персеверации по типу гиперкинеза в простых и серийных действиях (выполняя задание нарисовать кружок, больной рисует кружок и затем многократно его обводит) (рис. 4).

На третий день после операции реже и менее выраженными становятся персеверации по типу гиперкинеза в простых и серийных действиях. Появляются явления патологической инертности, представляющие переходную форму от персевераций по типу гиперкинеза к персеверациям по типу штампа. Например, выполняя задание нарисовать 0 и +, больной правильно рисует эту короткую серию, но затем как бы машинально быстро рисует, не отрывая карандаша от бумаги, длинную серию крестов (см. рис. 4). Ярко выражены персеверации в письме. Больной делает лишние нажимы при написании буквы «ш», часто ошибочно повторяет то одну, то другую букву. Во фразе «В саду за высоким забором росли яблоки» помимо аналогичных персевераций букв отмечается персеверация иного типа. Написав два слова, начинающиеся с буквы

Крест 2, 2
Т 5
6 10 10



ОКМО
(Окно)

(Серия 0+)

Мишман
(Мишка)
Камфен



Рис. 4. Динамика лобных аномалий

Таким образом, в...
ми, так и проявления...
функциях достигают...
после операции. При...
гов преимущественно...
пазже по типу шта...

«з», одно под другим, больной ■ третье слово, попавшее ■ тот столбец, начинает с «з». При написании той же фразы в одну строчку этой ошибки не делает.

На четвертый день при выполнении ритмов на первый план выдвигаются персеверации по типу штампа. Значительно менее выражены и непостоянны персеверации по типу гиперкинеза. Сглаживаются трудности выполнения пробы с подниманием руки по обусловленному сигналу.

до операции

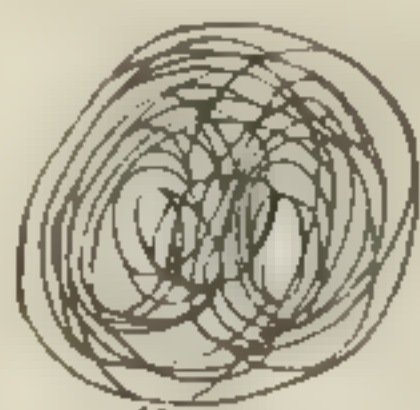
Крест Круг Крест



+ + С (Серия...+0)

В саду за высоким забором

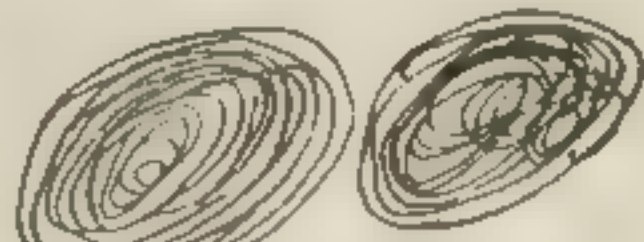
1-й день после операции



Круг



Крест



Два круга

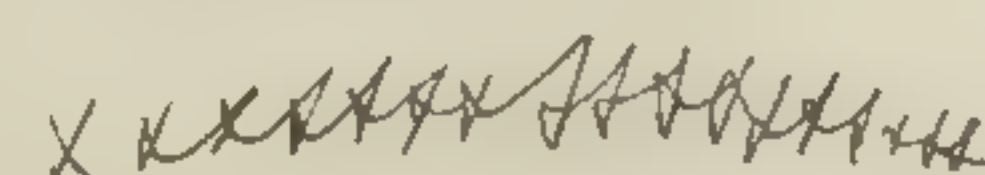
ОКМО
(Окно)

В саду за высоким
(В саду за высоким)

3-4 день

(Серия 0...)

О К



Круг

В саду за высоким (В саду за высоким)

забором росли (забором росли)

Миника
(Мишка)

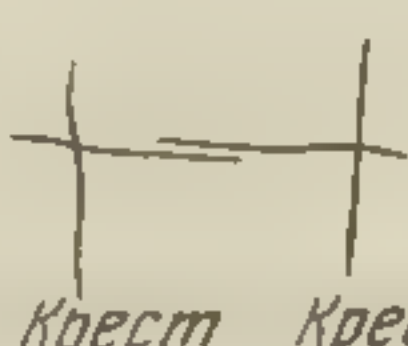
Кошка
(Кошка)

Яблоки
(Яблоки)

7-10 день



Круг



Крест

Крест



Круг

(Окно) ОКМО

Кошка (Кошка)

Мишка (Мишка)

Рис. 4. Динамика письма и выполнения простых действий в послеоперационном периоде (больной X., менигеома ольфакторной ямки справа)

Таким образом, в данном наблюдении как неврологические симптомы, так и проявления патологической инертности в сложных корковых функциях достигают наибольшей степени выраженности на второй день после операции. При этом на высоте развития послеоперационных сдвигов преимущественно выражены персеверации по типу гиперкинеза, а позже — по типу штампа.

Как уже указывалось выше, у 20 из всех исследованных нами больных с премоторными, лобными и глубокими лобно-премоторными поражениями операция была произведена на левом полушарии, у 17 — на правом. Проведенный нами сравнительный анализ проявлений патологической инертности, возникающих после операций на левом и правом полушариях головного мозга, не дал возможности отметить какие-либо существенные различия в характере персевераций у этих двух групп больных. Естественно, что у правшей при правосторонней локализации поражения отсутствовали речевые персеверации и другие проявления патологической инертности и речи.

Во всех исследованных нами случаях использовались данные полного клинического обследования и прослеживалась и послеоперационном периоде динамика неврологической симптоматики. Неврологические симптомы, появившиеся или усилившиеся в период развития отека-набухания, в подавляющем большинстве наблюдений были представлены симптомами выпадения, изредка отмечались явления раздражения. Многие неврологические симптомы не носили прогрессирующего, параллельно развитию послеоперационных сдвигов, характера и, внезапно появившись, некоторое время держались без изменений и затем также внезапно исчезали. Поэтому на основании изменения одной неврологической симптоматики нередко нельзя было получить ясного представления об общей динамике послеоперационного периода и тем более трудно было выяснить динамику нарушений в функциях отдельных корковых зон. В этом смысле в большинстве наблюдений более эффективным оказалось использование нейропсихологического исследования.

Прослеживание и послеоперационном периоде развития явлений инертности и сложных корковых функций позволило в подавляющем большинстве случаев выявить четкую динамику отека-набухания и других послеоперационных сдвигов. Анализ исследованных наблюдений показал, что послеоперационные сдвиги обычно начинают развиваться с 1—2-х суток после хирургического вмешательства на головном мозге, наиболее часто достигают максимального развития на 3—4-й день и, как правило, исчезают к концу недели.

Интересно, что в ряде наблюдений к специфическим корковым расстройствам преимущественно пострадавшего отдела мозга с дальнейшим развертыванием процесса отека-набухания последовательно присоединялись симптомы со смежных и все более отдаленных отделов коры головного мозга. Так, например, в некоторых наблюдениях после произведенной на премоторной зоне операции через 2—3 дня к ранее имевшимся трудностям переключения и элементарных двигательных актах присоединились явления патологической инертности и сложных программах деятельности, речевые персеверации, дефекты фонематического слуха и, наконец, типичные нарушения праксиса позы. Еще через несколько дней (вместе с регрессом явлений отека-набухания) эти симптомы, указывающие на заинтересованность лобных систем, моторно-речевой зоны, височной доли и задне-центральной области, полностью исчезали, и у больного оставались только прежние премоторные нарушения. Все вышесказанное, таким образом, показывает, что послеоперационные изменения и, в частности, отек-набухание больших полушарий мозга ведут к возникновению явлений инертности и сложных корковых функций, причем интенсивность этих явлений связана с интенсивностью послеоперационных сдвигов, а характер инертности определяется их преимущественным распространением на ту или иную зону мозга.

SYMPTOMS OF PATHOLOGICAL INERTIA AFTER OPERATIONS ON ANTERIOR PARTS OF THE CEREBRAL HEMISPHERES IN MAN

B. G. Spirin

A group of 37 patients with tumors of the anterior parts of the brain was studied during the post-operative period.

It was shown that during the post-operative period oedema of the anterior parts of the brain tissue resulted in an increased pathological inertia in the patients' actions. It was shown that in cases of operations in premotor regions of the brain simple motor perseveration appeared. In cases of operations in prefrontal zones symptoms of inertia in complex sets of actions were observed.

Differential symptoms of inertia of motor processes in lesions of different parts of frontal lobes are discussed, and the analyses of the symptoms of inertia on successive days of the postoperative period are described.

НАРУШЕНИЯ РИТМИЧЕСКИХ ДВИЖЕНИЙ ПРИ ОПУХОЛЯХ ПРЕМОТОРНОЙ ЗОНЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ

Э. Г. Симерницкая и Е. А. Бунатян

Одним из важных признаков поражения лобной доли являются двигательные нарушения. Оценка характера этих нарушений может занимать одно из центральных мест в топическом диагнозе опухолей премоторных отделов больших полушарий.

Из экспериментальных и клинических работ ряда авторов известно, что при поражении премоторной зоны нарушаются тонкие дифференцированные произвольные движения (Фултон, 1935; Клейст, 1934; Фёрстер, 1936 и др.).

Анализ особенностей этих нарушений, отграничение их от других форм двигательных расстройств, а также выявление физиологических механизмов, лежащих в их основе, являются предметом ряда исследований, проведенных в лаборатории А. Р. Лурия (А. Р. Лурия, 1943, 1947, 1948, 1962, 1963; Е. Г. Школьник-Яррос (этот сборник); Ф. М. Симерницкая, 1945 и др.).

Эти исследования позволили выделить специальный премоторный синдром, выражающийся в распаде «кинетической мелодии» двигательных навыков и в дезавтоматизации дифференцированных произвольных движений.

К простейшим «кинетическим мелодиям» относится и выстукивание ритмов, которые представляют собой пачки ударов, например «по два» (|| || ||) или «по три» (||| ||| |||), следующие друг за другом через одинаковые интервалы времени. Сложные ритмы состоят из пачек акцентированных и неакцентированных ударов типа ||VVV или VVV||.

Поражение премоторной зоны делает невозможным выполнение плавных кинетических мелодий, резко затрудняет переход от одной структуры ритмов к другой и особенно — с одного акцента, включенного в ритмический узор, на другой.

При распространении процесса на глубокие отделы премоторной области и ее связи с базальными двигательными узлами к этим нарушениям присоединяются двигательные персеверации, принимающие форму продолжения раз начатого произвольного движения и проявляющиеся при воспроизведении ритмов в лишние удары, ошибочность которых больной хорошо оценивает, но затормозить которые он часто оказывается не в силах.

Ценным для диагностики опухолей премоторной зоны может явиться изучение особенностей нарушений ритмических движений и зависимости от локализации процесса: в случаях поражения конвекситальной или парасагиттальной коры, а также при локализации опухоли в белом веществе и в соответствующих этой области подкорковых узлах. С другой стороны, очень важно сопоставить характер этих нарушений при поражении левого и правого полушарий, являющихся, как известно, в значительной степени «немой зоной».

С этой целью нами исследованы 15 больных с опухолями задне-лобного расположения. Из них у четырех больных были арахноидэндотелиомы конвекситальной поверхности, у пяти — парасагиттальной поверхности мозга и у шести — внутримозговые опухоли.

В клинических проявлениях арахноидэндотелиом конвекситальной коры премоторной зоны на первый план выступали гипертензионные симптомы и сочетании с центральным парезом лицевого нерва и небольшим гемипарезом на стороне, противоположной расположению процесса.

У всех больных данной группы заболевание протекало на протяжении многих лет и сопровождалось фокальными адверсивными или общими эпилептическими припадками. В электроэнцефалограммах на фоне небольших диффузных изменений электрической активности передних отделов полушарий ирритативного характера обнаруживался четкий очаг патологической электрической активности и задних отделах соответствующей лобной доли. Постоянными были изменения спинномозговой жидкости с повышением белка при нормальном цитозе.

При общем нейропсихологическом исследовании у больных с конвекситальным поражением этой области отмечалось грубое нарушение динамического праксиса, проявлявшееся в дезавтоматизации движений, в инертности, персеверациях. В праксисе позы выявлялись «застывания» при переключении с одной позы на другую; в графических пробах выступали штампы, и в письме — персеверации. При локализации процесса в левом полушарии к указанным расстройствам присоединялись речевые дефекты по типу стерто или отчетливо выраженной эфферентной моторной афазии.

У всех больных наблюдались отчетливые затруднения воспроизведения ритмов по словесной инструкции и по слуховому образцу.

Для иллюстрации характера нарушений ритмов при арахноидэндотелиомах конвекситальной поверхности премоторных отделов лобной доли можно привести следующее наблюдение.

Больной П., 34 лет (ист. болезни № 32 379). На протяжении четырех лет страдал общими эпилептическими припадками с потерей сознания, начинавшимися с клонических судорог и правой руке с поворотом головы и взора вправо. За два года до настоящего исследования начались гипертензионные головные боли.

При неврологическом исследовании можно было лишь отметить центральный парез лицевого нерва и очень легкий гемипарез справа; на глазном дне застойные соски. В ЭЭГ — четкий очаг патологической электрической активности в заднем отделе левой лобной доли, на фоне диффузных изменений электрической активности ирритативного характера. На краниограммах были видны вторичные гипертензионные изменения. Анигиография показала отклонение колена передней мозговой артерии вправо и наличие поверхностно расположенного ограниченного опухолевого образования в левой задне-лобной области. На операции удалена больших размеров арахноидэндотелиома конвекситальной поверхности заднего отдела левой лобной доли.

Проведенное до операции нейропсихологическое исследование выявило грубые явления динамической апраксии: в пробах на реципрокную координацию имели место дискоординированные движения рук; в пробах на смену положения левой руки (правая была паретична) — резкие персеверации. Грубые нарушения денервации выступали в графических пробах.

Аналогичные динамические нарушения наблюдались и в речи больного. Артику-

больных. У К.
верхности за-
практика был
ных условиях
минантного г
телиомами н
это имело ме
случаев афат
усложненных
Для ил.
при данной л
из них опухо
на поверхнос
лы премотор
тине, опухоли
выходя на по

Наблюдени
нейрохирургии
страдал общим
версивного пов
При посту
центральный па
нием рефлексов
дно, поля зрени
На ЭЭГ н
ской электричес
умеренное смещ
своду черепа. О
10/3. На ангиог
смещение перед
ви средней обо
область для пи
На операц
ружена и тотал
из продольной
ное яйцо наход
ного синуса.
Наблюдени
двух месяцев п
сировали: исчез
нуса, исчезли п
Нейропсих
динамического
ности движения
Отмечались на
полнять против
При специ
значительные з
мы по речевой
тормозил свои
На рис. 2,а по
нарушения не
разна. Правиль
большой, глядя
каждый удар.
рованность дв
исключались э
ритма можно с
выражал это в
Еще более
нении сложных
VVV, при
три слабых уд
ров давал 3—4

больных, у которых опухоли располагались в глубине медиальной поверхности задних отделов лобной доли, нарушения динамического праксиса были негрубыми и преимущественно проявлялись в усложненных условиях, например при ускорении темпа задания. Поражение доминантного полушария у больных с парасагиттальными арахноидэндотелиомами не сопровождалось столь грубыми нарушениями речи, как это имело место при конвекситальных арахноидэндотелиомах; в ряде случаев афатические нарушения можно было выявить также только в усложненных условиях, например при произнесении скороговорок.

Для иллюстрации характера нарушений ритмических движений при данной локализации процесса приводим три наблюдения. В первом из них опухоль с исходным ростом из сагиттального синуса выходила на поверхность мозга, поражая непосредственно конвекситальные отделы премоторной коры, в двух других, различных по клинической картине, опухоли целиком оставались в глубине межполушарной щели, не выходя на поверхность мозга.

Наблюдение 1. Больной Ш., 49 лет (ист. болезни № 32 380), поступил в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко 25 октября 1961 г. На протяжении пяти месяцев страдал общими судорожными припадками с потерей сознания, начинавшимися с адверсивного поворота влево вокруг себя.

При поступлении критичен, ориентирован, активен. В неврологическом статусе — центральный парез левых конечностей с замедленностью движений руки, преобладанием рефлексов на ноге, повышением тонуса по экстрапирамидному типу. Глазное дно, поля зрения и острота зрения в норме.

На ЭЭГ на фоне разлитой ирритации коры выявлялся грубый очаг патологической электрической активности в правой задне-лобной области. На краниограммах — умеренное смещение шишковидной железы влево и усиленный сосудистый рисунок по своду черепа. Спинномозговое давление 180 мм вод. ст. В ликворе белка 1%, цитоз 10/3. На ангиограммах умеренное оттеснение перикаллезной артерии вниз, небольшое смещение передней мозговой артерии влево, высокий подъем гипертрофированной ветви средней оболочечной артерии, направляющейся в парасагиттально-премоторную область для питания ограниченной опухоли — арахноидэндотелиомы.

На операции (15 ноября) в правой парасагиттально-премоторной области обнаружена и тотально удалена арахноидэндотелиома, небольшая часть которой выступала из продольной щели на поверхность мозга. Основная масса опухоли размером с куриное яйцо находилась в продольной щели и фиксировалась к нижней стенке сагиттального синуса.

Наблюдение за больным в послеоперационном периоде на протяжении свыше двух месяцев показало, что описанные неврологические симптомы постепенно регрессировали: исчезали явные парезы левых конечностей, VII и XII нервов, повышение тонуса, исчезли патологические рефлексы.

Нейропсихологическое исследование больного до операции выявило нарушения динамического праксиса, проявлявшиеся в резкой замедленности, дезавтоматизированности движений и трудностях переключения с одного двигательного акта на другой. Отмечались нарушения реципрокной координации: больной не мог одновременно выполнять противоположные движения обеими руками.

При специальном исследовании ритмических движений у больного выявлены значительные затруднения в выполнении простейших кинетических мелодий, задаваемых по речевой инструкции или по слуховому образцу. Он давал лишние удары либо тормозил свои движения неравномерными, длительно задерживающимися паузами. На рис. 2,а показано воспроизведение больным ритма по слуховому образцу. Данные нарушения не исчезали, несмотря на неоднократные повторения инструкции или образца. Правильное чередование движений достигалось только в том случае, когда больной, глядя на зрительный образец или считая вслух, иннервировал в отдельности каждый удар, в результате чего наблюдались резкая замедленность и дезавтоматизированность движений (рис. 2,б). Однако ритм тотчас же распадался, как только исключались эти добавочные (зрительные или речевые) афферентации. Нарушения ритма можно объяснить отсутствием внутренней иннервационной схемы. Сам больной выражал это в следующих словах: «Если быстро, я ориентировку теряю».

Еще более грубые нарушения динамического праксиса наблюдались при выполнении сложных акцентированных ритмических структур. Больному предъявлялся ритм IVVV , при котором после двух сильных ударов он должен был переключиться на три слабых удара. При выполнении данного ритма больной вместо двух сильных ударов давал 3—4 удара той же интенсивности (рис. 2,в). При попытке затормозить лиш-

ные движения он давал меньшее, чем требовалось, число отдельных ударов, изолированных друг от друга длительными паузами («не добиваю я»). Он не мог переключиться с более интенсивных ударов на менее интенсивные, персеверировав сильные пачки ритма. Введение добавочных афферентаций (счет или зрительный образец) не всегда способствовало затормаживанию импульсивных движений и количественно правильно воспроизведению ритмической структуры. После нескольких правильных выполнений больной сбивался на персеверацию отдельных элементов ритмической структуры (рис. 2,2). При переключении с одного ритма на другой к указанным нарушениям добавлялись персеверации или штампы, накладывающиеся на новый ритм. Переход от сильных ударов к слабым был почти недоступен больному даже при речевой само-



Рис. 2. Воспроизведение больным Ш. ритма «по два» по слуховому образцу (а), после введения зрительного образца (б), выполнение акцентированного ритма (в, 2)

инструкции: диктуя себе «сильно», «слабо», он часто давал одинаковые по силе удары. Дефекты ритма не исчезали и под влиянием длительной тренировки. Эти нарушения одинаково проявлялись в обеих руках. Следует подчеркнуть, что больной замечал свои ошибки, но затормозить лишние движения ему не удавалось. При этом он прибегал к специальным приемам, которые, по его мнению, могли бы способствовать правильному выполнению задания, например сжимал кисть в кулак, считая, что таким способом ему удастся устранить лишние удары.

Итак, образование плавной кинетической мелодии оказалось для больного недоступным; воспроизведение ритма, даже самого элементарного, было возможно лишь при замещении разрушенных внутренних иннервационных схем системой добавочных зрительных и речевых афферентаций; распад самой структуры ритма выражался в резкой замедленности и грубой дезавтоматизации ритмических движений.

* *
*

От данных, полученных при исследовании описанного больного, значительно отличаются результаты исследования других больных с парасагиттальными арахноидэндотелиомами, у которых опухоли распо-

лагались в глубине медиальной поверхности задних отделов лобной доли и не затрагивали премоторную кору.

Наблюдение 2. Больной И., 18 лет (ист. болезни № 33 364). На протяжении 10 месяцев у него отмечались эпилептические припадки адверсивного характера. Из неврологических симптомов можно было лишь выявить небольшой центральный парез правого лицевого нерва и незначительное преобладание сухожильных рефлексов справа. В ЭЭГ — нерезкая ирритация диффузного характера, наиболее выраженная в передних отделах левого полушария. Рентгенологически обнаруживалось петрифицированное образование овальной формы в передних отделах левой парасагитальной области.

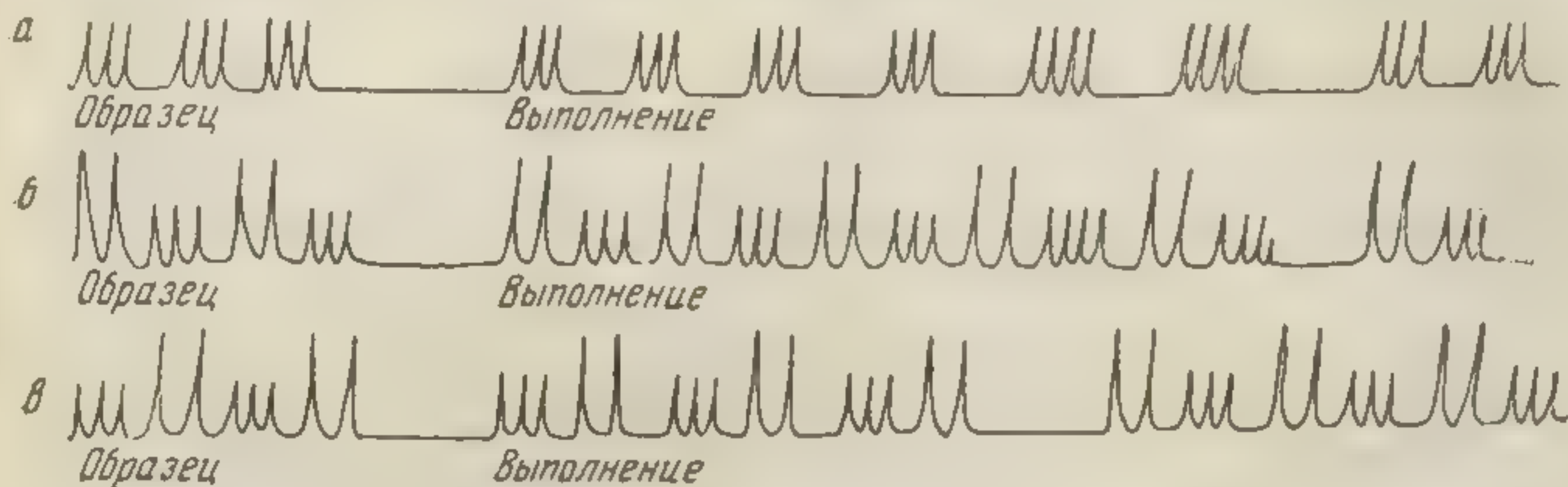


Рис. 3. Выполнение больным И. простых (а) и акцентированных ритмов (б, в), предъявленных по слуховому образцу

На вентрикулограммах конфигурация желудочковой системы была нормальной. Ангиография позволила исключить дислокацию сосудов системы сонной артерии слева. Ликвор был нормального состава. На операции 15 мая 1962 г. отсутствовали деформация конвекситальной и медиальной коры премоторной области слева. Однако в нижнем отделе серповидного отростка, соответственно полям 6, 8 и 9, в непосредственной близости к стенке бокового желудочка была обнаружена и удалена опухоль, при гистологическом исследовании оказавшаяся петрифицированной арахноидэндотелиомой.

При общем нейропсихологическом исследовании, произведенном до операции, у больного отмечалось негрубое нарушение динамического праксиса, проявлявшееся в единичных персеверациях, преимущественно в правой руке; при выработке новых двигательных навыков наблюдалась некоторая замедленность и неловкость. Выявлялись нерезкие динамические нарушения речи с затруднением произношения скороговорок и негрубые нарушения в серийных интеллектуальных операциях. Исследование ритмов показало следующее: больной правильно воспроизводил любые заданные ритмические структуры, в том числе и акцентированные; он легко переключался при смене двигательных стереотипов, а также при переходе с одного акцента ритма на другой. Вместе с тем иногда при выполнении ритмов возникали лишние движения. Больной, не обнаруживая непосредственных трудностей переключения с одного ритма на другой, временами по ходу опыта соскальзывал на предыдущий ритм (рис. 3).

Таким образом, в приведенном наблюдении, где речь шла о небольших размерах арахноидэндотелиоме внутренней поверхности левой задне-лобной области и где нельзя было отметить значительных изменений функционального состояния премоторной коры, выявлялись лишь негрубые проявления инертности в двигательной сфере. Вместе с тем воспроизведение акцента ритма, плавной кинетической мелодии ритмических структур было абсолютно сохранно.

Приводим второе наблюдение с локализацией арахноидэндотелиомы в медиальной коре премоторной зоны с более тяжелым клиническим течением.

Больной К., 40 лет (ист. болезни № 33 598), находился в Институте нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко весной 1962 г. Заболевание у него развивалось на протяжении 17 лет и началось с умеренных головных болей, которые за 4 года до настоящего исследования резко усилились и стали сопровождаться общими эпилептическими припадками.

При неврологическом исследовании у него отмечались выраженные застойные

соски, небольшой центральный парез лицевого и подъязычного нервов слева, некоторое повышение мышечного тонуса и снижение силы в левых конечностях, двусторонние патологические рефлекс.

В ЭЭГ на фоне разлитой ирритации коры больших полушарий определялся четкий очаг патологической электрической активности в правой лобной области. На краниограммах — вторичные гипертензионные изменения. В спинномозговой жидкости — повышение белка до 0,99‰ при нормальном цитозе. На артериограммах справа — изогнутость перикаллезной артерии книзу и наличие клубка сосудов опухоли в передней половине верхнего продольного синуса.

25 мая 1962 г. на операции обнаружена и тотально удалена больших размеров арахноидэндотелиома, располагавшаяся парасагиттально в правой заднелобной области мозга ■ глубоко внедрившаяся ■ медиальную кору правой премоторной зоны.

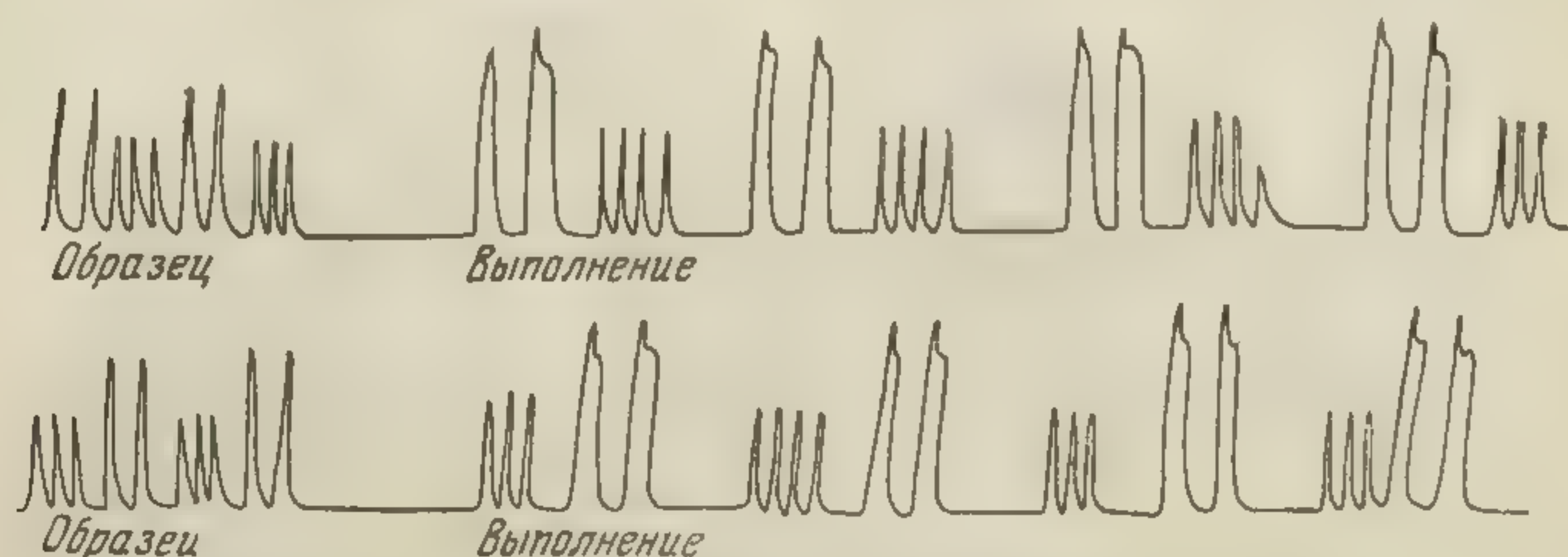


Рис. 4. Воспроизведение акцентированных ритмов больным К.

При общем психологическом исследовании, проведенном за 13 дней до операции, больной был вял, заторможен, замедлен. У него было выявлено нарушение реципрокной координации и динамического праксиса на фоне сохранного пространственного праксиса и праксиса позы. Отмечались персеверации ■ письме и в графических пробах.

При воспроизведении ритмов, особенно акцентированных, часто возникали лишние движения, к которым больной относился критично и которые иногда на некоторое время ему удавалось затормозить. Однако кинетическая мелодия ритмов так же, как и у предыдущего больного, была абсолютно сохранна, не было никаких трудностей воспроизведения акцентов ритмических структур и переключения с одного двигательного стереотипа на другой (рис. 4).

Выявленные нарушения денервации, проявлявшиеся в лишних движениях, особенно отчетливы были ■ левой, контралатеральной очагу руке, однако и при воспроизведении ритмов левой рукой не отмечалось трудностей воспроизведения кинетической мелодии и переключения с одного ритмического акцента на другой.

Таким образом, в описанном наблюдении парасагиттальной арахноидэндотелиомы задних отделов правой лобной доли, ■ отличие от предыдущего наблюдения, опухоль многолетнего развития больших размеров резко деформировала медиальную кору премоторной области и вызывала значительное повышение внутричерепного давления. В то же время очаговая неврологическая и нейропсихологическая симптоматика была очень скудной. Исследование ритмов так же, как и в предыдущем случае, выявило относительно *негрубые денервационные нарушения*, проявлявшиеся преимущественно ■ «застреваниях» отдельных элементов ритмических структур на фоне совершенно сохранной кинетической мелодии.

Из приведенных данных видно, что результаты исследования ритмических движений у больных с парасагиттальным расположением арахноидэндотелиома неоднородны. В тех случаях, где опухоли располагались в верхних отделах медиальной коры и поражали премоторную зону, были выявлены *грубейшие дефекты ритмов*, проявлявшиеся в резкой дезавтоматизации, в невозможности воспроизведения кинетической мелодии ритмов, в инертности двигательных стереотипов и в персевера-

циях отдельных элементов ритмических структур. В тех же случаях, где опухоли располагались в *глубине медиальной поверхности и не затрагивали премоторную кору*, нарушения ритмов коренным образом отличались от вышеописанных. Ни у одного из этих больных не было нарушений кинетической мелодии, не было трудностей переключения с одного акцента ритма на другой, не было заметной инертности двигательных стереотипов. Основные нарушения у этих больных были связаны с *трудностями денервации двигательных компонентов, входящих в состав заданной ритмической структуры*.

* * *

Переходим к анализу данных, полученных при исследовании больных с *интрацеребральным расположением опухоли премоторной области мозга* (6 человек).

Во всех случаях заболевание сопровождалось повышением внутричерепного давления с наличием приступообразных головных болей, застойных сосков и повышением ликворного давления. Очаговые симптомы представлялись очень мягкими, стертыми ■ виде незначительного пареза лицевого нерва и нерезкого гемипареза на стороне, противоположной расположению опухоли. Вместе с тем у больных отчетливо выступали подкорковые симптомы с адинамией, общей скованностью, гипомимией, замедленностью движений, повышением мышечного тонуса с обеих сторон экстрапирамидного характера, больше в контралатеральных конечностях, тремор пальцев рук. Выявлялись рефлекс оральных автоматизмов, хватательные, постуральные, хоботковый рефлекс, менингеальные симптомы.

В трех наблюдениях, где гистологически определялись астроцитомы, опухоль поражала белое вещество, проникала в полость переднего рога бокового желудочка и прорастала соответствующие отделы подкорковых узлов.

В двух других наблюдениях олигодендроглиом опухоль была удалена из белого вещества средне-задних отделов лобной доли. Во всех шести наблюдениях кора премоторной зоны оставалась интактной. При общем нейропсихологическом исследовании все больные характеризовались резкой замедленностью и быстрой истощаемостью. Все они жаловались на снижение памяти.

Ведущим в состоянии больных этой группы были колебания симптоматики, трудности концентрации внимания и ■ отдельных случаях — импульсивность.

Для иллюстрации характера нарушения ритмов при интрацеребральном расположении опухоли приводим два наблюдения.

Наблюдение 1. Больной Ц., 29 лет (ист. болезни № 32 948), заболел в феврале 1961 г., когда появились периодические головные боли, которые ■ дальнейшем усилились и приняли гипертензионный характер.

При поступлении регистрировались застойные соски зрительных нервов при нормальных остроте зрения и полях зрения; некоторое ограничение взора вверх; центральный парез левого лицевого нерва; повышение тонуса во всех конечностях экстрапирамидного характера, больше слева; непостоянные патологические рефлекс; хватательный и хоботковый рефлекс; подкорковый тремор в руках, резче слева; симптом «зубчатого колеса» ■ обеих руках, сильнее слева; менингеальные симптомы с тоническими реакциями. Во время беседы у больного на лице постоянная неадекватная улыбка, гипомимия ■ несколько фиксированный взгляд. На ЭЭГ — преобладание медленных патологических волн ■ правом полушарии без признаков четкого очага на фоне выраженных общемозговых изменений. На краниограммах выраженные гипертензионно-гидроцефальные изменения. При люмбальной пункции повышенное давление до 420 мм вод. ст.; клеточный состав ликвора оставался в норме.

Высказывалось мнение о наличии доброкачественной инфильтративного роста опухоли глубинных отделов правой премоторной области с распространением ее в боковой желудочек и прилежащие подкорковые образования.

Операция 5 февраля 1962 г. с предварительной вентрикулографией. На вентрикулограммах обнаружена гидроцефалия боковых желудочков, передние части которых, особенно правого, с внутренней стороны компримированы относительно очерченным образованием; прозрачная перегородка расширена; III желудочек смещен вниз; монроевы отверстия смещены. На операции обнаружена и частично удалена внутримозговая опухоль, расположенная на глубине 5 см в задних отделах правой лобной доли. Гистологически выявлена астроцитома. Больной скончался через два дня после операции при явлениях нарастающего отека мозга.

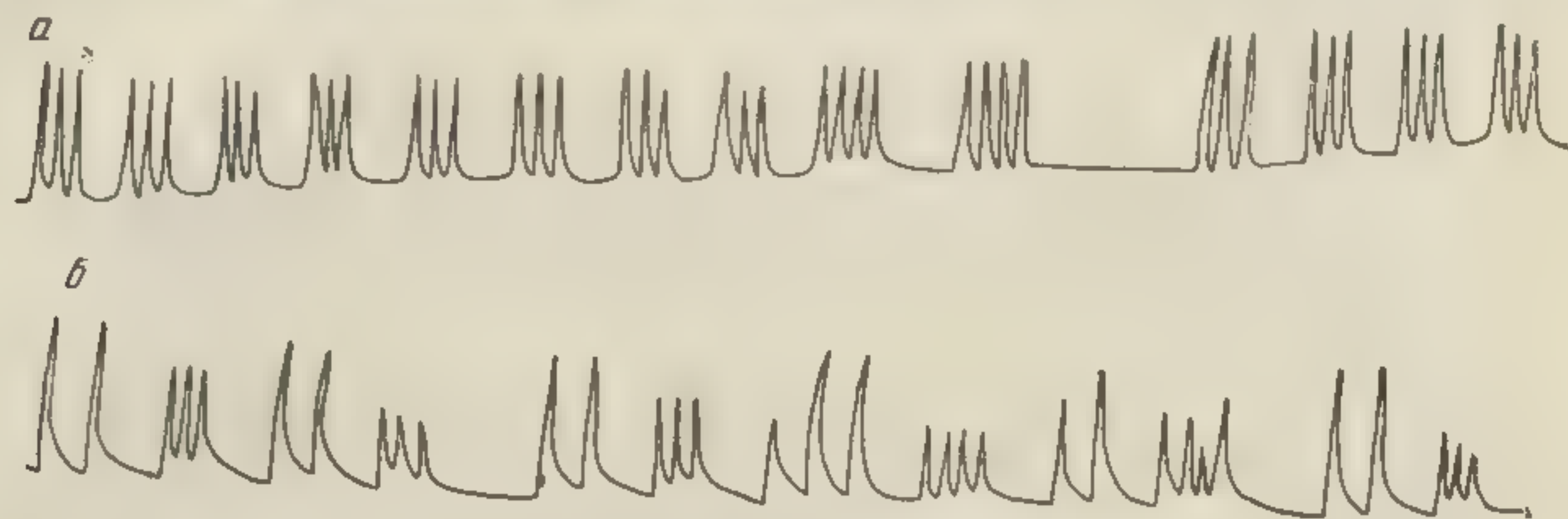


Рис. 5. Воспроизведение простых (а) и акцентированных ритмов (б) по речевой инструкции больным Ц.

При вскрытии (7 февраля) в разрезах мозга видно, что опухоль занимает белое вещество правой премоторной зоны, заполняет передний рог правого бокового желудочка, прорастает прозрачную перегородку, вдаваясь в полость переднего рога левого бокового желудочка; прорастает головку хвостатого тела, правое монроево отверстие, сдавливает мозолистое тело и левое монроево отверстие.

При общем нейропсихологическом исследовании до операции у больного отмечались резкая замедленность всех двигательных реакций, бедность синкинезий. При выполнении двигательных заданий больной делал лишние движения, которые с трудом и не всегда мог затормозить. Вследствие дефекта движений руки у него наблюдались нарушения письма, связанные с многократным повторением одних и тех же элементов букв. Все пробы на пространственный и динамический праксис больной выполнял очень медленно («думать надо»), при этом отмечалась большая истощаемость.

Воспроизведение элементарных ритмических структур было доступно больному. При выполнении простых ритмов, заданных по речевой инструкции или по слуховому образцу, он сохранял плавную кинетическую мелодию с равномерными интервалами внутри элементов выполняемого ритма. Однако по мере истощения в ритме проявлялись лишние движения. К своим ошибкам он относился критически, ему удавалось временно их затормозить. Рис. 5, а иллюстрирует выполнение ритма «по три» по речевой инструкции.

Принципиально то же наблюдалось при выполнении сложных акцентированных ритмов. Больной сразу правильно выполнял ритм, сохраняя при этом равномерные паузы и акценты. Однако по ходу опыта появлялись лишние движения, которые иногда на время он мог затормозить (рис. 5, б). При переключении с одного сложного ритма на другой персеверировала структура предыдущего ритма. Предъявление образца способствовало затормаживанию персеверации и правильному выполнению задания. В процессе выполнения ритма опять появлялись лишние, неконтролируемые движения, которые больному на время также удавалось затормозить.

Следует подчеркнуть, что больной Ц. не испытывал никаких трудностей в воспроизведении акцентов ритма. Он иногда давал двигательные персеверации, однако переключение с одного акцента ритмической структуры на другой осуществлялось без затруднений. Введение добавочных афферентаций (зрительных, речевых) не вносило ничего нового в воспроизведение ритмов. Правильное выполнение ритма нарушалось появлением по ходу опыта лишних движений. К своим ошибкам больной относился критично и всегда активно пытался затормозить лишние движения (например, путем замедления темпа выполнения задания).

Анализируя приведенное наблюдение, нужно отметить следующее. У больного была внутримозговая нейроэктодермальная опухоль, поражающая белое вещество под премоторной зоной и соответствующие под-

корковые образования и вызвавшая значительные гипертензионно-гидроцефальные явления.

Неврологическое исследование не показало грубых очаговых явлений со стороны премоторных систем. Имевшиеся изменения тонуса и паркинсоновидные явления можно было объяснить непосредственным вовлечением в процесс подкорковых узлов и глубинных отделов лобной доли. Параллельно с клиническими данными на ЭЭГ при выраженных общемозговых изменениях электрических потенциалов не обнаруживалось явного очага патологической электрической активности в коре больших полушарий. Вскрытие установило отсутствие непосредственного поражения опухолевым процессом коры премоторной области.

Исследование ритмических движений показало у больного относительную сохранность двигательных навыков с возможностью воспроизведения акцента ритмических структур и плавной кинетической мелодии. И лишь по мере истощения у больного наблюдались лишние движения и некоторая инертность двигательных стереотипов, поддающиеся самостоятельной коррекции.

Наблюдение 2. Больной Д., 37 лет (ист. болезни № 44 322), находился в Институте нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко весной 1962 г. Клиническое обследование выявило выраженные гипертензионные симптомы, сочетавшиеся с эпилептическими припадками общего характера с ранней потерей сознания и длительными сумеречными состояниями. Очаговые симптомы были стертыми и выражались в незначительном левостороннем гемипарезе и в центральном парезе лицевого нерва слева. Наряду

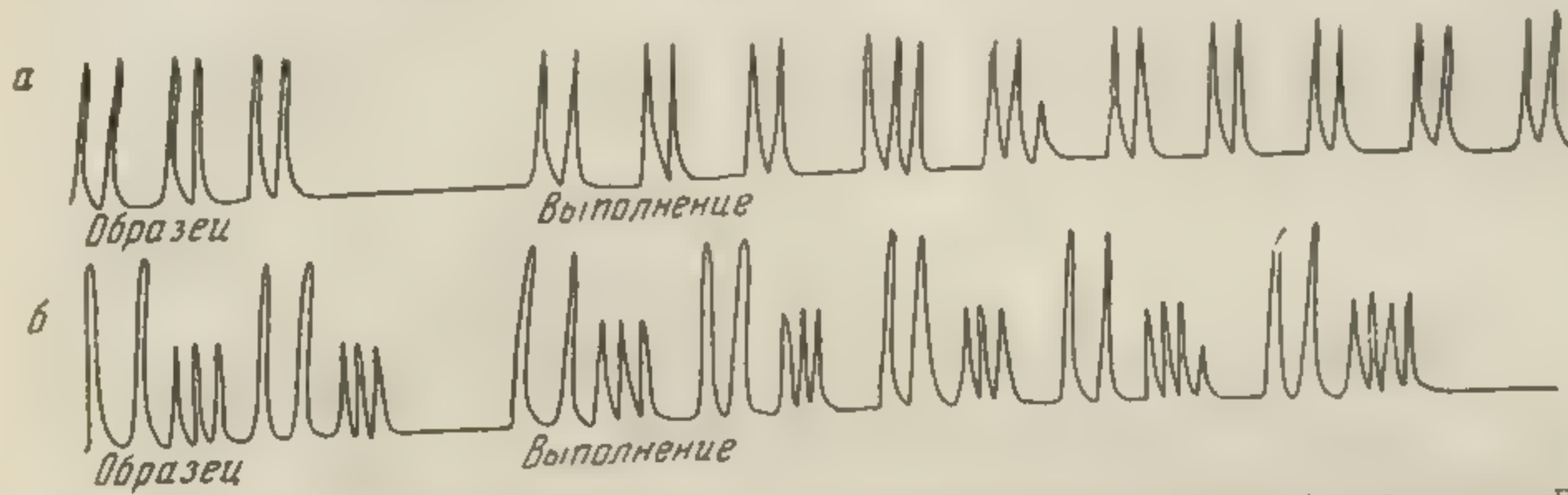


Рис. 6. Выполнение ритма «по два» (а) и акцентированного ритма (б) больным Д.

с этим отмечены отчетливые подкорковые симптомы с общей замедленностью движений, гипомимией, тремором пальцев рук и повышением мышечного тонуса в конечностях. В электроэнцефалограмме на фоне диффузных изменений электрической активности ирритативного характера по обоим полушариям регистрировался грубый очаг патологической электрической активности в задних отделах правой лобной доли. На операции удалена большая часть олигоастроцитома из субкортикального слоя правой премоторной зоны.

При нейропсихологическом исследовании, произведенном до операции, у больного отмечены дефекты концентрации внимания, нарушения бimanуальной реципрокной координации с игнорированием левой руки, двигательные персеверации в руках, больше слева.

Исследование ритмов показало, что воспроизведение кинетической мелодии было абсолютно сохранно, не было трудностей переключения с одного ритма на другой. Нарушения возникали по ходу исследования и проявлялись в лишние движениях и в единичных соскальзываниях на предшествующий двигательный стереотип (рис. 6).

* * *

Обобщая полученные результаты исследования ритмов при опухолях задних отделов лобной доли, можно сделать вывод, что наиболее грубое нарушение ритмических движений с распадом кинетической ме-

лодии, с неподдающейся коррекции инертностью двигательных стереотипов, с персеверациями отдельных элементов ритмических структур наблюдалось только при арахноидэндотелиомах конвекситальной поверхности, воздействующих на кору указанной зоны. В случаях парасagitтальных арахноидэндотелиом и при внутримозговых опухолях той же локализации, когда конвекситальная кора премоторной зоны первично была сохранна, воспроизведение кинетической мелодии не вызывало затруднений. Особенности нарушения ритмов в этих случаях можно объяснить низким тонусом коры в связи с вторичным ее поражением и вследствие этого большой ее истощаемостью. В этих условиях регулирующая функция коры премоторной зоны была ослаблена и по мере истощения она переставала тормозить лишние движения, стимулируемые подкорковыми системами.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что имеется четкая разница в характере нарушения ритмов в зависимости от глубины расположения патологического процесса. Возникает вопрос, исчерпываются ли все различия в характере нарушений ритмических движений зависимостью от глубины расположения патологического очага или имеются какие-либо дополнительные особенности ритмических расстройств, связанные, например, с поражением доминантного и субдоминантного полушария?

С целью сопоставления характера нарушений ритмов в зависимости от стороны расположения патологического процесса мы проанализировали данные исследования восьми больных, у которых опухоли локализовались в левом полушарии, и семи больных с правосторонней локализацией поражения.

Для иллюстрации мы специально использовали те наблюдения, где непосредственно была поражена кора конвекситальной поверхности премоторной зоны, поскольку, как указывалось выше, именно при данной локализации поражения отмечались наиболее грубые нарушения ритмов. Предлагаемые наблюдения аналогичны по характеру и локализации опухоли в правом и левом полушариях.

Наблюдение 1. Больной З., 39 лет (ист. болезни № 33 468), на протяжении года страдал эпилептическими припадками адверсивного типа. У него отмечены легкий правосторонний гемипарез, явления динамической афазии, развившейся незадолго до поступления в институт, застойные соски зрительных нервов. На электроэнцефалограмме на фоне небольшой ирритации коры обоих полушарий выявлялся грубый очаг патологической электрической активности в заднем отделе левой лобной доли.

11 мая 1962 г. на операции удалена больших размеров опухоль левой премоторной области, распространявшаяся до границы оперкулярной области, но не прораставшая ее.

При нейропсихологическом исследовании перед операцией у больного наблюдались грубые явления зеркальности и резко выраженные персеверации в двигательной и речевой сфере.

Исследование ритмов обнаружило грубые нарушения. Воспроизведение простых ритмических движений («по два» или «по три») было возможно только в очень медленном темпе. Выполнение акцентированных ритмов не удавалось больному, несмотря на длительную тренировку. Основные нарушения проявлялись в невозможности воспроизведения акцентов, в грубой инертности двигательных стереотипов, в застревании отдельных элементов ритмической структуры, в большом количестве лишних движений (рис. 7).

Ниже мы приводим аналогичное наблюдение с правосторонней локализацией арахноидэндотелиомы.

Наблюдение 2. Больная Е., 53 лет (ист. болезни № 31 682). За полгода до поступления в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко — гипертензионные головные боли, статокINETические нарушения и постепенно нарастающая слабость в левых конечностях. У нее были выявлены менингеальные симптомы, центральный парез левого лицевого нерва, замедленность всех движений, диффузное снижение силы в левых ко-

с повышенным тонусом и хватательными движениями. На ангиограммах выявлены четкий очаг в лобной доле. На ангиограммах выявлены ветви, расположенные в конвекситальной поверхности.

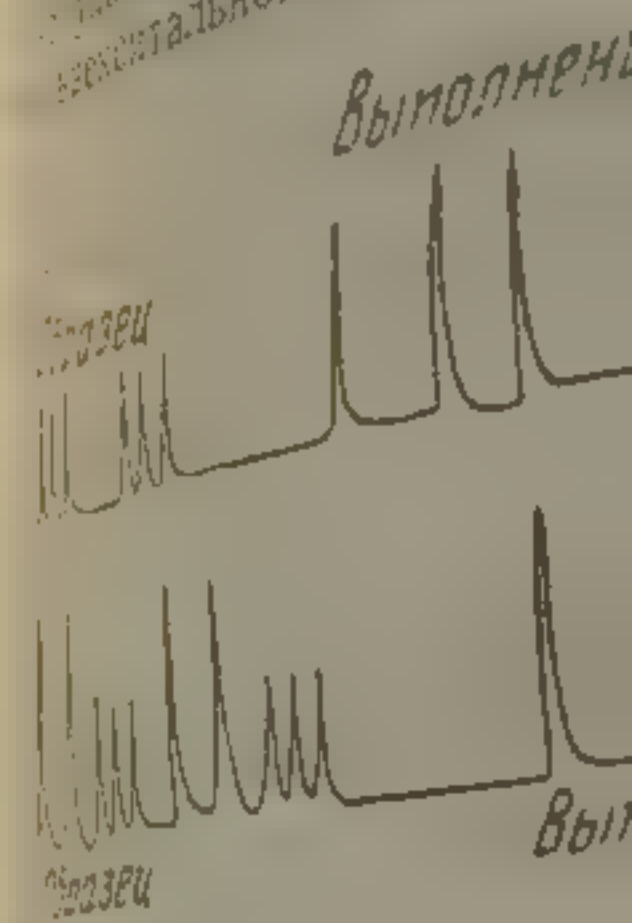


Рис. 7. Воспроизведение ритмических движений.

Нейропсихологическое исследование при выполнении всех графических проб, требующих навыков. Исследование выявило полный распад кинетических движений и грубые персеверации.

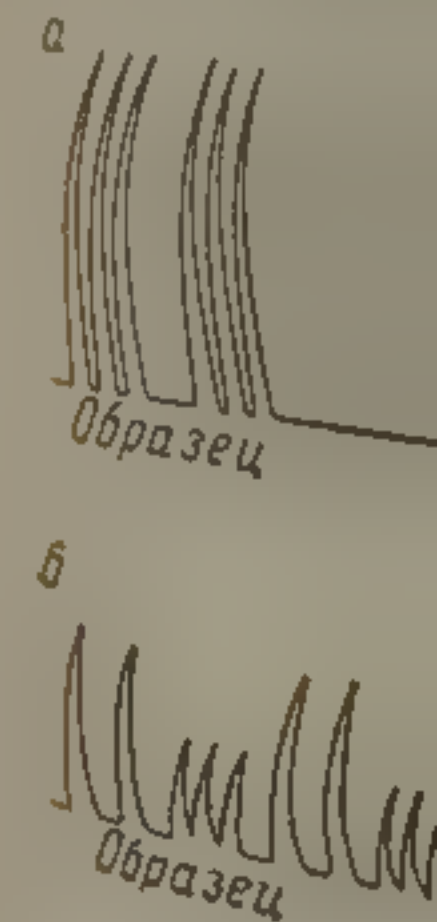


Рис. 8. Выполнение ритмических движений и грубые персеверации.

В приведенных случаях находились на конвекситальной поверхности лобной доли. В обоих случаях выявлены очаговые изменения в конвекситальной поверхности лобной доли, в грубых, незначительных афазических нарушениях. Результаты исследования.

нечностях с повышением тонуса и наличием патологических рефлексов, ладонно-подбородочный и хватательные рефлексy с обеих сторон. На глазном дне обнаруживались застойные соски со снижением зрения слева до 0,8, справа — до 0,5. В ЭЭГ на фоне небольших диффузных изменений ирритативного характера по обоим полушариям регистрировался четкий очаг патологической электрической активности в заднем отделе правой лобной доли. На краниограммах — вторичные гипертензионные изменения с порозностью деталей турецкого седла. В люмбальном ликворе белок 0,99%, цитоз 2/3. На ангиограммах справа отмечалось смещение передней мозговой артерии влево, лобные ветви которой вместе с менингеальной артерией направлялись к узлу опухоли, расположенному в задне-лобной области. На операции обнаружена и тотально удалена большая арахноидэндотелиома, спаянная с твердой мозговой оболочкой конвекситальной поверхности премоторной зоны.

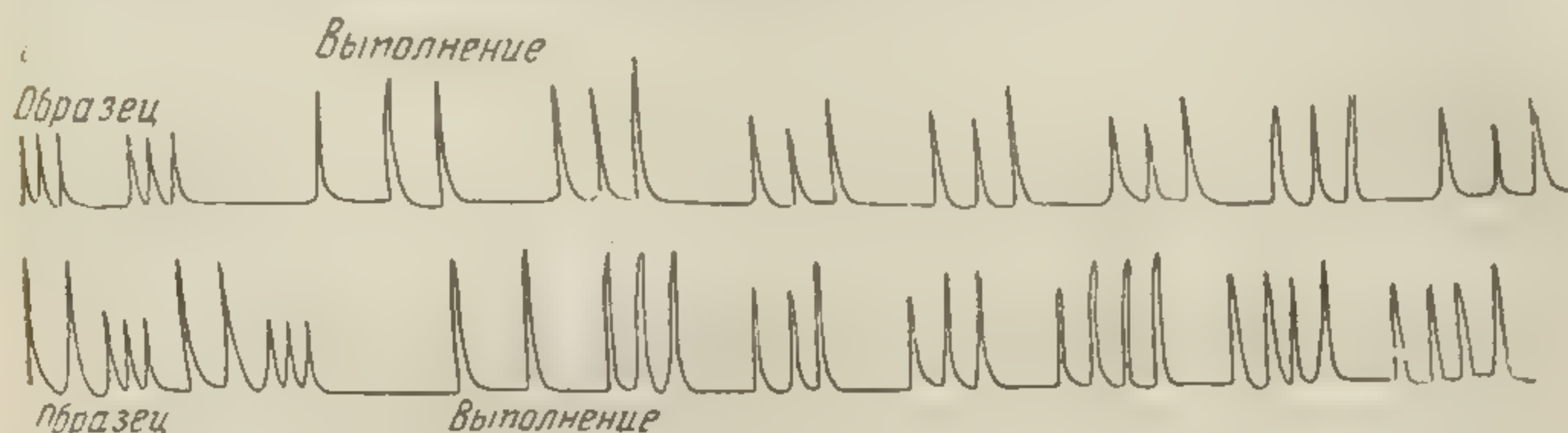


Рис. 7. Воспроизведение простых и акцентированных ритмов больным 3.

Нейропсихологическое исследование до операции выявляло отчетливую инертность при выполнении всех двигательных заданий, выраженные персеверации в письме и в графических пробах, трудности выработки и особенно автоматизации всех двигательных навыков.

Исследование выполнения ритмов так же, как в предыдущем случае, обнаружало полный распад кинетической мелодии с невозможностью автоматизации ритми-

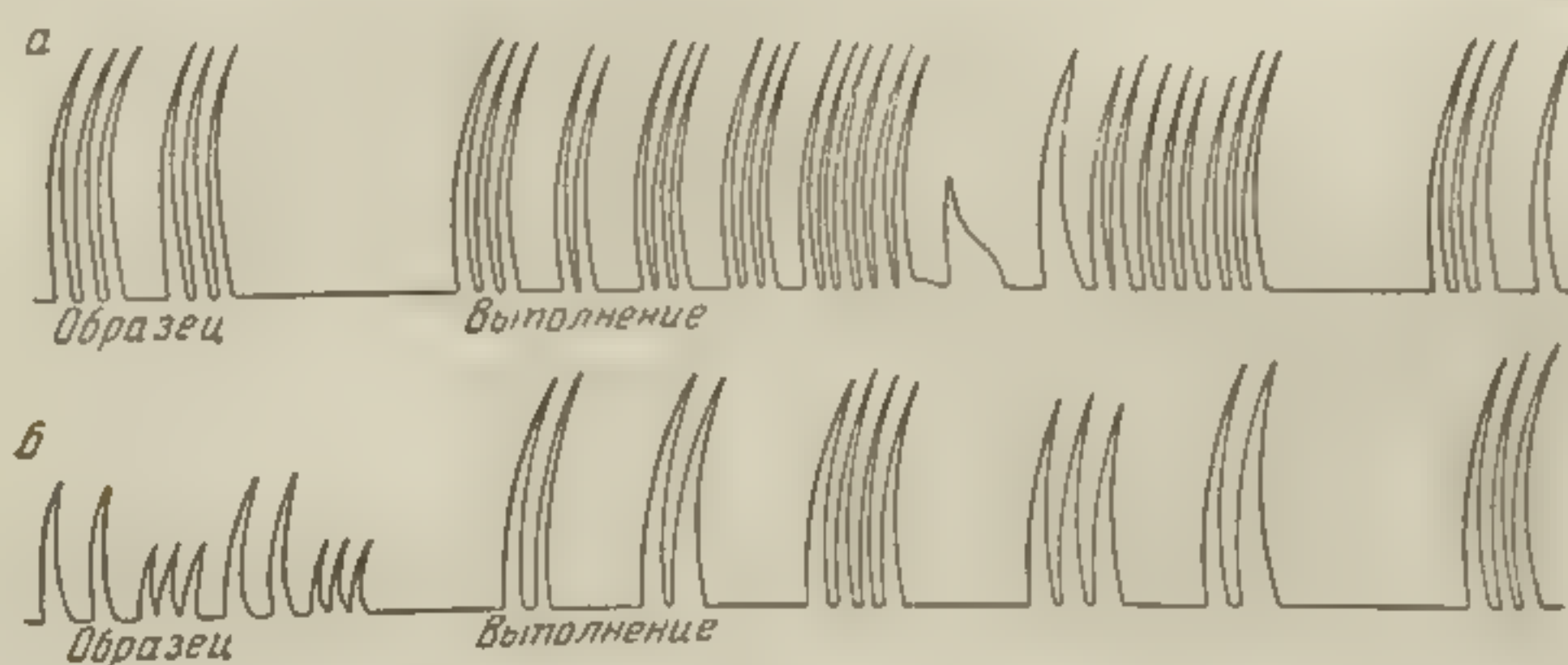


Рис. 8. Выполнение простых (а) и акцентированных ритмов (б) больной Е.

ческих движений и грубые денервационные нарушения, проявлявшиеся в лишней движениях и в «застреваниях» двигательных стереотипов (рис. 8).

В приведенных двух наблюдениях арахноидэндотелиомы воздействовали на конвекситальную поверхность коры. В одном из этих наблюдений опухоль находилась в левом полушарии, в другом — в правом. В обоих случаях был резко выражен гипертензионный синдром, при мягкости очаговой неврологической симптоматики.

Исследование ритмов обнаружило грубейшие нарушения, проявлявшиеся в невозможности автоматизации, в распаде кинетической мелодии, в грубых, не поддающихся коррекции персеверациях. Введение дополнительных афферентаций, длительная тренировка не дали положительных результатов в обоих наблюдениях.

Характерные особенности нарушений ритмов, свойственные парасагиттальным арахноидэндотелиомам и внутримозговым опухолям премоторной зоны, одинаково проявлялись при поражении левого и правого полушарий.

Подводя итоги данному исследованию, можно сделать следующие выводы.

При локализации опухолей в конвекситальной поверхности премоторной зоны, когда кора этой области поражена первично, наблюдаются грубые нарушения ритмических движений, проявляющиеся в невозможности воспроизведения кинетической мелодии, двигательных навыков, ■ грубой инертности двигательных стереотипов, ■ «застревании» отдельных элементов ритмических структур. При парасагиттальных арахноидэндотелиомах той же зоны и внутримозговых опухолях, когда конвекситальная кора оставалась интактной, выполнение ритмических движений было возможно, однако по ходу исследования появлялись лишние движения и трудности переключения с одного ритма на другой, что можно объяснить ослаблением регулирующей функции коры по мере ее истощения ■ связи с вторичным ее поражением.

Поражение правого полушария вызывает такие же нарушения ритмов, как и поражение левого полушария. Особенности нарушений ритмических движений связаны, таким образом, с локализацией и характером процесса внутри полушарий.

DISTURBANCES IN RHYTHMICAL REACTIONS IN LESIONS OF THE PREMOTOR ZONES

E. G. Simernitskaya and E. A. Bunatyan

Rhythmical tapping was recorded in 11 patients with lesions of the premotor region of the brain. The patients were asked to reproduce rhythms as follows: ||vvv ||vvv ||vvv, vvv|| vvv|| vvv||.

Defects in rhythmical tapping appeared to be different for lesions in different parts of the brain.

In cases of lesion of the premotor cortex, a disturbance of kinetic melodies was observed: the tapping becomes deliberate.

A transition from one rhythmical pattern to another or from one link of the motor pattern to the next one was difficult.

In cases of deep intracerebral tumors of the premotor zone, the kinetic melodies often remained intact, but perseverations of simple motor acts (excessive movements) and perseveration of motor sets were observed.

These data are significant for the problem of differential diagnostics of the depth of lesions of the premotor zone.

О ДВУХ ВИДАХ
ПОРАЖ

Известно, что оч
шать подвижность
и инертности. Изв
жет наблюдаться
са прежде всего
я. 1948, 1962, 1963
де утяжеления соо
тры в периоды об
те операции уда
ли).

Существенным
дательных проце
В одних случаях
и насильственно
намерение,
ним, программа
нажения станови
сти раз начавше
звать персевера
Второй вид пе
Патологическая ин
тей; раз возник
состолько инертно
не, оказывается
личного задани
снять первое «
ожидает на фон
жательных пер
инертность раз во
Есть много с
Первый из н
ных долей мозга.

О ДВУХ ВИДАХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ПЕРСЕВЕРАЦИЙ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ МОЗГА

А. Р. Лурия

Известно, что очаговые поражения мозга могут существенно нарушать подвижность нервных процессов и приводить к их патологической инертности. Известно также, что эта патологическая инертность может наблюдаться в разных сферах, и при поражениях лобных долей мозга прежде всего проявляется в двигательных процессах (А. Р. Лурия, 1948, 1962, 1963; Н. А. Филиппычева, 1952), резко усиливаясь по мере утяжеления состояния больного и принимая особенно выраженные формы в периоды обострения, например в период отека, наступающего после операции удаления мозговых опухолей (Б. Г. Спирин, этот сборник).

Существенным является и тот факт, что патологическая инертность двигательных процессов может принимать разные формы.

В одних случаях она выступает в виде двигательных персевераций или насильственного продолжения раз начавшегося движения. В этих случаях намерение, определяющее дальнейшие действия, остается устойчивым, программа действий сохраняется, и лишь реализация нужного движения становится невозможной вследствие патологической инертности раз начавшегося возбуждения. Этот вид нарушений можно назвать персеверацией на «выходе».

Второй вид персевераций коренным образом отличается от первого. Патологическая инертность распространяется здесь на программу действий; раз возникшая программа действий становится в этих случаях настолько инертной, что больной, один раз выполнивший нужное задание, оказывается не в состоянии переключиться на выполнение другого отличного задания, продолжая и при другой инструкции инертно выполнять первое «застрявшее» задание. Характерно, что этот симптом возникает на фоне общей адинамии и аспонтанности и может не сопровождаться явлениями двигательного возбуждения или описанных выше двигательных персевераций. Этот вид нарушений можно обозначить как инертность раз возникшей программы действий.

Есть много оснований полагать, что оба вида «персевераций» связаны с патологической инертностью разных систем большого мозга.

Первый из них можно наблюдать при массивных поражениях лобных долей мозга, распространяющихся на подкорковые двигательные

узлы. В одних случаях это имеет место при глубоко расположенных поражениях задне-лобных отделов мозга, и тогда описанный симптом протекает на фоне синдрома экстрапирамидного нарушения движений (А. Р. Лурия, 1963); иногда он может возникать в случаях поражения медиобазальных отделов лобной доли, также распространяющихся на подкорковые узлы, и тогда он входит в синдром гораздо более общих и массивных нарушений психических процессов.

Второй вид нарушений — патологическая инертность раз возникших программ действий — возникает обычно при массивных двусторонних поражениях префронтальных отделов головного мозга, не распространяющихся на подкорковые двигательные узлы; он проявляется как признак общего нарушения высших форм регуляции действий и распада того механизма сличения результата действия с исходным намерением, которое составляет одну из существенных особенностей патологии лобных долей мозга, прослеженной как на животных (П. К. Анохин, 1955; А. И. Шумилина, 1949; Н. А. Шустин, 1958; Прибрам, 1959, 1961), так и на человеке (А. Р. Лурия, 1962; А. Р. Лурия и Е. Д. Хомская, 1963 и др.).

В настоящем сообщении мы хотим привести два случая массивного поражения лобных долей мозга, из которых один позволяет в особенно отчетливых формах наблюдать явления персевераций «на выходе» при относительно большей сохранности программы выполняемых действий, в то время как второй дает возможность описать грубую инертность программ действий при почти полном отсутствии двигательных персевераций указанного выше типа. Различная локализация массивного поражения лобных долей мозга позволяет сделать из сравнительного анализа обоих случаев соответствующие топические выводы.

Больная Ван. (массивная арахноидиоэпителиома ольфакторной ямки), 42 года, работница, поступила в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко с жалобами на головные боли, снижение зрения и общую слабость.

Головные боли начались около 10 лет назад; в 1962 г. стало снижаться зрение, стала беззаботной, раздражительной, инативной, была прожорлива. Появились расстройства сна и дефекты памяти на текущие события.

При клиническом исследовании — двусторонняя аносмия, застойные соски на дне глаз с явлениями вторичной атрофии, снижение зрения на оба глаза до 0,09; чувствительных расстройств нет; в руках — тремор; рефлексы оживлены слева, патологических рефлексов нет. В ликворе 1,65% белка.

Психологическое исследование (Н. А. Филиппычева). Больная ориентирована, у нее есть сознание отдельных дефектов, однако это сознание неполноценности нестойкое; больше всего нарушено аффективное отношение к заболеванию; она эйфорична, расторможена, фамильярно обращается с врачом.

При объективном исследовании — грубые нарушения концентрации внимания; выполняет простейшие интеллектуальные задания, однако лишь при повторной стимуляции; легко соскальзывает в сторону и упускает существенные смысловые звенья. Грубо нарушено как произвольное, так и произвольное запоминание. Движения замедлены, с отчетливыми персеверациями и тенденцией к многократному повторению начатого движения.

На ЭЭГ — очаг патологической активности (медленные волны) в лобных долях мозга.

На рентгенограмме — грубая деформация турецкого седла; на ангиограмме — обратный дугообразный изгиб обеих передних мозговых артерий, указывающий на большую арахноидеопителиому ольфакторной ямки с большей локализацией справа.

На операции (д-р С. Н. Федоров) — при первом темпе (10 сентября 1963 г.) — после рассечения передних отделов фалькса обнаружена очень больших размеров опухоль, замещающая почти всю переднюю черепную ямку; при втором темпе (4 октября 1963 г.) — резекция полюса правой лобной доли, после чего открылся доступ к очень больших размеров опухоли (арахноидеопителиома), прочно фиксированной в области ольфакторной ямки; опухоль частями удалена; обнаружено, что она прорастает в полость носа, а кзади уходит в среднюю черепную ямку, резко смещая вверх гипоталамическую область и область III желудочка. Последняя часть опухоли не была удалена.

Специальное исследование больной, проведенное через 6 недель после операции, дает следующую картину. Больная не загружена, но очень истощаема; она легко приступает к выполнению задания, но уже через несколько проб перестает отвечать на вопросы. Ее внимание очень неустойчиво и она реагирует на каждый посторонний раздражитель, поворачивая к нему голову и прекращая ту работу, которая была ей задана. В постели она неопытна, но никак не реагирует на это. Она дезориентирована в месте, считает, что она находится в городе С. (недалеко от места, где она живет), знает, что ей делали операцию, но когда и где — ей остается неясным. Она точно не отождествляет подходящего к ней врача, считает, что встречалась с ним в городе С., но, когда он вторично приходит к ней через два дня, узнает его и спрашивает: «Сегодня ты мне опять дашь вертушки рисовать? Я это люблю...» С врачом она фамильярна, по ходу разговора шутит, сопровождает свою речь поговорками, легко отвлекается в сторону. Когда в палате внезапно раздался шум в водопроводных трубах, а ассистировавший врач одновременно сделал шаг, чтобы подойти к постели больной, она заявила ему: «Что же ты боишься, что утопишься?» и на последующий вопрос пояснила, что он, вероятно, боится утонуть в воде.

Речь больной не нарушена; она легко может повторять слова, серии слов и фразы, называть предметы; в понимании слов существенных дефектов нет. Она может решать простые арифметические примеры, однако, очень легко тормозится и перестает отвечать на вопросы.

Особенно существенные дефекты выступают при исследовании двигательной сферы больной. Оно показывает, что на фоне общей аспонтанности больной можно было обнаружить, что *выполнение двигательных заданий, предполагающих реализацию достаточно сложной программы действий, оставалось доступным*, и нарушения, проявляющиеся в известных условиях, возникали лишь «на выходе», принимая форму *патологической инертности отдельных звеньев выполняемого движения*.

Мы приводим факты, иллюстрирующие это положение.

1. *Простые движения по зрительному образцу или по речевому приказу* (поднять руку, сложить пальцы в кольцо, выставить второй и пятый пальцы руки и т. д.) больная выполняла без заметного труда. Никаких затруднений при переходе от одного задания к другому и тем более никаких «застреваний» на предыдущем задании, мешающем переключиться на последующие, не наблюдалось.

2. Больная легко могла выполнить по наглядному образцу *серию из двух сменяющихся движений* (например, выставить второй и пятый пальцы руки, а затем сжать руку в кулак). Трудности переключения от одного двигательного звена к другому с тенденцией застревать на предшествующем звене проявлялись лишь после нескольких подобных проб, следовавших друг за другом с небольшими интервалами, и легко корригировались после небольшой паузы.

3. *Условные действия по речевой инструкции* (например, на один стук поднять правую руку, а на два стука — левую руку) также были доступны больной, хотя после серии, состоящей из 5—6 проб, нередко заменялись ошибочным поднятием другой руки; это явление выступало особенно выражено, если у больной вырабатывался стереотип чередования двух сигналов, который неожиданно ломался (сигналы 1—2—1—2—1—2—2).

4. У больной можно было легко вызвать по речевой инструкции *двигательные реакции, не соответствующие образцу* (анизоморфные ему).

Так, по соответствующей инструкции она в ответ на вытянутый палец сжимала руку в кулак, а в ответ на показанный ей сжатый кулак — вытягивала палец, не делая при этом никаких ошибок.

5. Трудности в выполнении заданных программ наступали лишь при усложнении серийно построенного задания, особенно в тех случаях, когда это задание лишалось наглядных опор и давалось в словесной форме.

Так, больная могла относительно успешно выстукивать по наглядному (слуховому) образцу ритмы по 2 или по 3 удара, без заметной персеверации переходя от одного из них к другому; однако стоило лишь устранить этот наглядный образец и предложить ей выполнять те же ритмы по словесной инструкции («стучите по 2 раза»), чтобы нужный ритм терялся, и больная, сохраняя в памяти речевую инструкцию и правильно повторяя ее, начинала давать многократные постукивания, не замечая, что дает лишние стук и не выдерживает заданного ритма.

Попытки включить собственную речь больной для преодоления описанных дефектов не приводили к заметному успеху.

Аналогичные данные были получены в опыте, где больной предлагалось воспроизводить известную последовательность черных и белых шашек (например, $\bullet \circ \bullet \circ \bullet \circ \bullet$) по предложенному образцу или речевой инструкции. Относительно легко справляясь с первым заданием, она не могла успешно справиться со вторым, легко заменяя заданную программу стереотипным чередованием одинаковых групп или персевераторным выкладыванием шашек одного цвета¹.

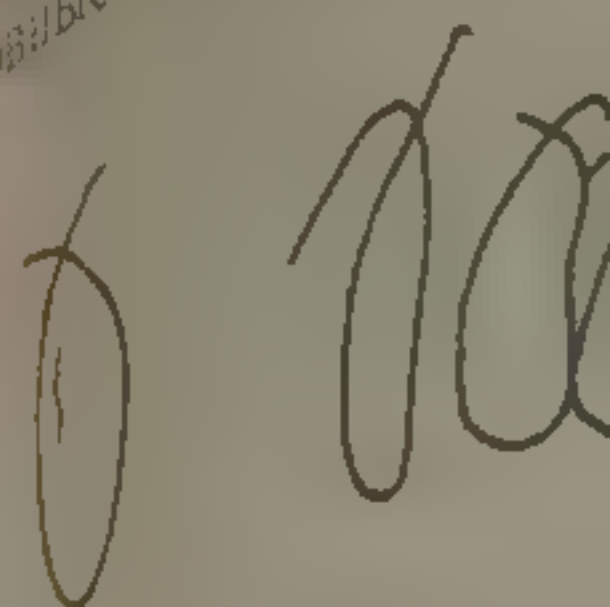
В резком контрасте с относительной сохранностью выполнения сложных наглядных программ действий стоит факт грубой инертности раз начавшегося двигательного процесса, которая особенно отчетливо выступала у больной каждый раз, когда ее движению придавался циклический характер, и которая мешала выполнению сохранившихся у больной двигательных программ. Лучше всего эти факты выступают в рисунках больной, проявляясь особенно резко даже при незначительном ее истощении.

Приведем эти данные по рис. 1.

Больной предлагается нарисовать кружок. Она рисует его много раз подряд (1). Ей предлагается нарисовать только один кружок; она начинает делать массу круговых движений, оказываясь не в состоянии прервать их (2). Ей предлагается нарисовать крест и кружок; она выполняет это задание, но чертит каждую из названных фигур с массой повторяющихся движений (3 и 4). Ей предлагается срисовать кружок или квадрат; и это задание выполняется ею с двигательными персеверациями, которые она не может преодолеть (5 и 6). Ей предлагается написать ее имя («Нюра»); и это задание она выполняет с грубейшими двигательными персеверациями (7). Ей снова предлагается сложная серийная инструкция — нарисовать крест, круг и окно (8) или два круга и крест (9); она не испытывает никакого затруднения при переходе от письма к рисунку, но выполняет обе предложенные программы с грубейшими двигательными персеверациями. Подобные двигательные персеверации в некоторой степени снимаются, если больной предлагается структурно более сложное задание, например, нарисовать дом (10). В этом случае она хорошо рисует последовательные элементы всей структуры, и двигательные персеверации почти

¹ Описание тех изменений, которые происходят в этих случаях у больных с массивными поражениями лобных долей мозга, приведено в статьях А. Р. Лурия, К. Прибрама и Е. Д. Хомской, а также В. В. Лебединского, напечатанных в настоящем томе.

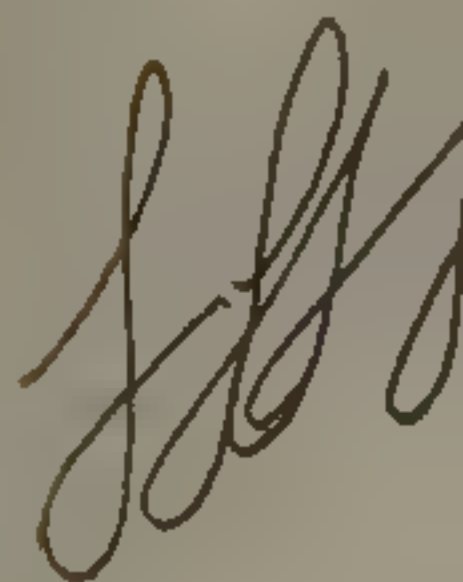
не появляются. Факты, основные черты дефекта



1 Круг



3 Крест и К



9 Два К

Массивная
долей мозга, ста
подавляющая
новению своеоб
нения аффектив

не появляются. Факты, которые мы привели, позволяют резюмировать основные черты дефекта, проявляемого больной.

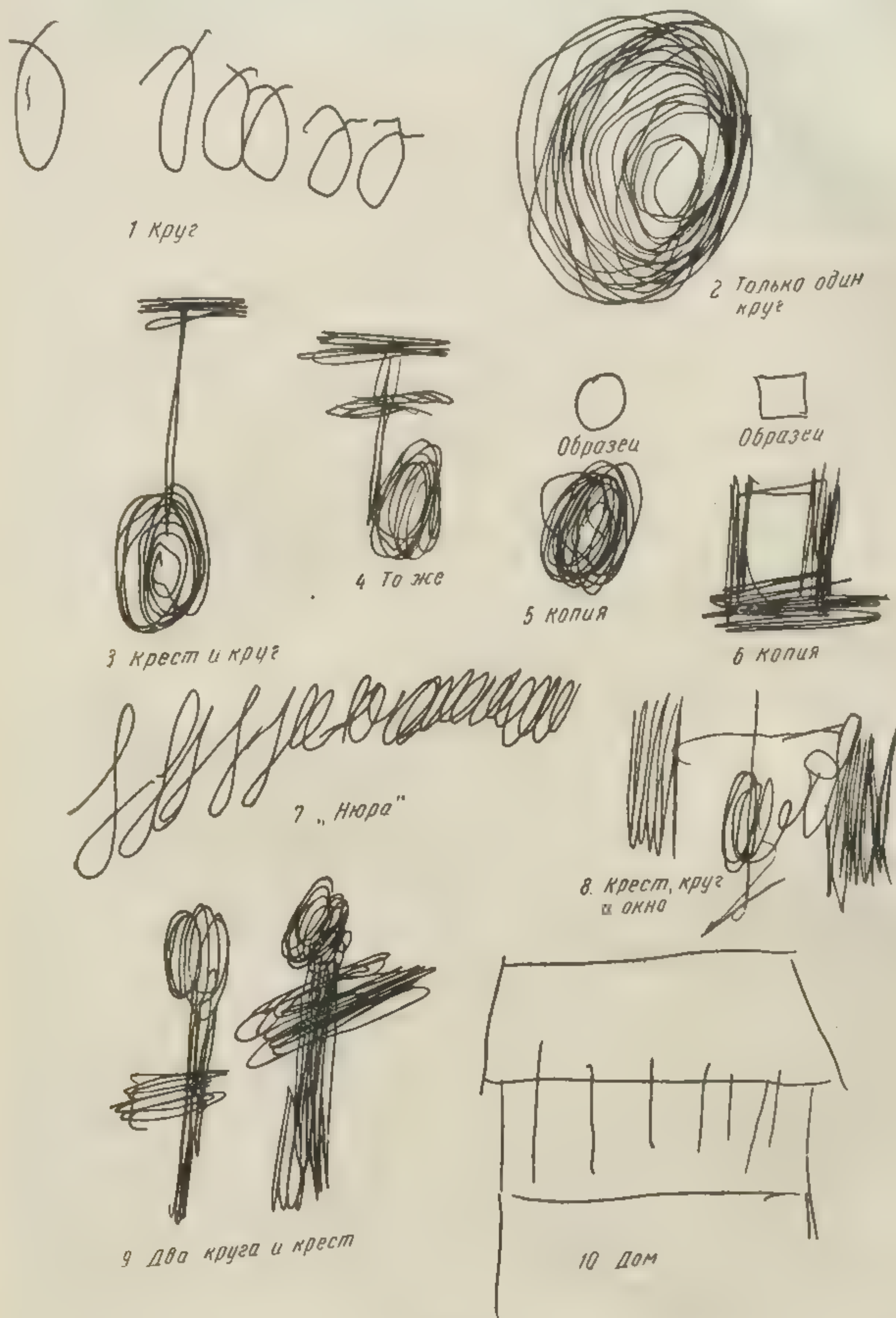


Рис. 1

Массивная опухоль, расположенная в базальных отделах лобных долей мозга, ставящая обе лобные доли в патологические условия и подавляющая подкорковые двигательные узлы, приводит к возникновению своеобразного синдрома, в центре которого стоят грубые изменения аффективной сферы личности, резко выраженная аспонтанность

больной, протекающая на фоне отчетливых нарушений избирательности психических процессов. Отличительной чертой случая остается тот факт, что *программирование достаточно сложных действий* (особенно опирающихся на наглядные образцы) *остается здесь относительно сохранным и выполнение действий нарушается лишь патологической инертностью раз возникших двигательных импульсов, принимающих форму персевераций на «выходе» и не поддающихся нужному контролю.*

В контрасте с этим стоит другой случай, где массивное поражение конвекситальных отделов лобных долей приводит к совсем иной картине нарушения действия.

Больная Фед. (массивная опухоль в глубине задне-лобных отделов мозга), 56 лет, рабочая (ист. болезни № 36 785), поступила в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко в состоянии общей адинамии и аспонтанности. В течение последних пяти лет — постоянные головные боли и иногда приступы с внезапной потерей сознания, но без судорог. За месяц до поступления в институт — резкое усиление головных болей; обычно активная и стеничная, стала вялой, безынициативной, часто сидела молча, ни с кем не разговаривая. На высоте головных болей — рвота; скорой помощью была доставлена в институт.

Больная была дезориентирована, неопрытна в постели; имела болезненность при перкуссии черепа, особенно слева. На дне глаз — застойные соски; визус — 0,3; чувствительных расстройств нет; имеет место двусторонняя аносмия. Парезов конечностей нет, но тонус в правой руке повышен; нарушено равновесие при стоянии, самостоятельно не ходит. Правый угол рта отстает; рефлексы оживлены справа. Спонтанный двусторонний рефлекс Бабинского, хватательный и ладонно-подбородочный рефлекс, резко выраженный справа.

На рентгенограмме — порозность спинки турецкого седла, на ЭЭГ — на фоне значительных общемозговых изменений устойчивый патологический очаг в передних отделах мозга, выраженный как в правом, так и в левом полушарии. На ангиограмме — дугообразный изгиб общих передних мозговых артерий вправо, указывающий на *массивную опухоль задних отделов левой лобной доли, расположенную близ средней линии.*

Психопатологически — больная вялая, безынициативна, адинамична. Отвечает на вопросы односложно, иногда после длительных пауз, часто замолкает и смотрит на врача неподвижным взором. Безразлична, нет ясно выраженных эмоциональных реакций, но элементы критического отношения к своему состоянию имеют место; иногда самостоятельно корригирует неправильные ответы. Речь без первичных дефектов, но иногда с признаками отчетливой инертности. Так, на вопрос, сколько лет ее сыновьям, отвечает: «28». «Обоим?» «Обоим». «Значит, они у Вас близнецы?» «Да, близнецы». (На самом деле одному сыну 28, другому 26 лет, и ответ больной можно расценивать как признак патологической инертности.)

Больная может без труда повторять отдельные слова и хорошо понимает обращенную к ней речь, показывая названные предметы (лишь постепенно истощаясь); она легко называет предъявленные картинки, лишь постепенно, по мере истощения увеличивая латентные периоды своих ответов и иногда заменяя их персеверативными. Повторение серий из 2—3 слов доступно, но очень скоро нарушается персеверацией предшествующих элементов.

Автоматизированная (рядовая) речь полностью сохранна, но при попытках перейти к перечислению дней недели или месяцев в обратном направлении больная продолжает давать хорошо автоматизированный прямой ряд. Название серии заданных предметов (например, 5 предметов красного цвета) недоступно. Прочитанный рассказ больная не может воспроизвести самостоятельно, но легко воспроизводит его содержание по отдельным вопросам. Интеллектуальные операции грубо нарушены из-за аспонтанности больной, хотя простой счет в ограниченных пределах остается доступным, пока больная не отказывается выполнять задание.

Движения больной, исследованные на описанном фоне, дают следующую картину.

Больная очень вяло и замедленно выполняет отдельные простые движения по показу или по речевой инструкции, при этом выполнение отдельных движений становится все медленнее и очень быстро прекращается. Выполнение как серии последовательных движений, так и сколько-нибудь сложных условных движений, особенно движений, не

совпадающих с образцом, остается для нее недоступным, и нужное движение легко заменяется эхопраксическим повторением образца или персевераторным повторением прежнего движения. Таким образом, выполнение сколько-нибудь сложной двигательной программы оказывается здесь глубоко нарушенным и легко заменяется более простыми эхопраксическими или персевераторными двигательными реакциями, которые больная не корригирует.

Вот несколько примеров, иллюстрирующих это положение.

1. Больной предлагается воспроизвести движение, заданное исследующим (сжать руку в кулак, вытянуть палец и т. д.). Она воспроизводит это движение без особого труда, делает это несколько раз, но быстро истощается и перестает выполнять заданное движение. Однако, если ей предлагается воспроизвести серию из двух сменяющихся движений (например, сжать руку в кулак и вытянуть палец), она может это сделать самое большее один раз; затем первое движение начинает персеверировать и переключение на второе движение оказывается невозможным.

2. Больной предлагается выполнить движение по речевой инструкции (поднять руку, сжать ее в кулак и т. п.). Если рука больной лежит поверх одеяла, она делает это легко, выполняя подобные инструкции 2—3 раза; затем латентные периоды движений увеличиваются, и через несколько проб она перестает выполнять движения, кивая головой. Если ее рука лежит под одеялом и она должна сначала вынуть ее, чтобы выполнить нужное движение, она оказывается не в состоянии это сделать, и рука пассивно остается под одеялом или начинает тереть одеяло. Серию из двух последовательных движений по речевой инструкции больная выполнить не может.

3. Больной предлагается выполнить условную двигательную реакцию по речевой инструкции. Если движение остается нейтральным по отношению к сигналу (как это имеет место при инструкции «когда я стукну, Вы поднимете руку»), больная 2—3 раза выполняет нужное движение, но затем истощается и перестает давать какие бы то ни было реакции. Если движение не совпадает с сигналом (например, при инструкции «когда я подниму кулак, Вы поднимете палец»), больная выполняет эту инструкцию один раз, а затем заменяет ее эхопраксической реакцией, а в ответ на кулак тоже поднимает кулак. После нескольких проб эта реакция угасает.

4. Больной предлагается выстукивать ритм (по 2 или по 3 удара) по наглядному слуховому образцу. Она без труда выполняет первое задание, не давая никаких лишних нетормозимых ударов, но не может переключиться на второе задание: стереотип ритмических ударов по 2 раза оказывается настолько косным, что больная продолжает повторять это даже при смене образца, и оказывается не в состоянии переключиться на ритм по 3 удара.

Все нарушения, наблюдаемые в двигательной сфере больной, особенно отчетливо выступают в опытах, где ей предлагается нарисовать какую-либо заданную ей фигуру. В отличие от предшествующей больной, мы не видим в рисунках данной больной никаких признаков насильственных движений или двигательных персевераций на «выходе»; однако, тоже в отличие от первой больной, данная больная оказывается не в состоянии переключиться с одного задания на другое: раз возникший стереотип действия оказывается настолько инертным, что переключить больную на выполнение какого-либо другого действия оказывается невозможным, и больная продолжает инертно повторять преж-

нее действие, несмотря на то что такое повторение стало неадекватным заданию, и даже не пытается корректировать свои ошибки.

Рис. 2 иллюстрирует этот факт.



Рис. 2

Большой предлог
предложение нарисов
за этим слово «баба
менты алфавитного
кружка и крест»
«20 + 20», а затем
задание нарисовать
круг (вместо ч
помогает больной от
предлагается скопир
дуть круг (6); даже
торением инертно за
ной получается сна
(7). Когда больной
пишет «д д д д»; то
совать треугольник;
говорит «нет», но
треугольника рядом
этого ей дается
его, причем ее
жают вписывать в
рию букв, приче
несмотря на то
угольника ее рукой
другими наблюде
оказывается недос
треугольника инер
вписывать в рамку
ложение нарисоват
там, и большая пр
ший у нее двигател
Таким образом
двигательное звен
струкцией действи

Сравнительно
выделить две фо
обоих описанных
В обоих случа
холью лобных до
работы. В обоих
выраженной асп
в месте и времен
Однако на э
от друга синдро
ности.
У первой из
эндотелиома оли
ний личности, и
заболевания. Во
носили своеобра

Больной предлагается нарисовать квадрат; она делает это. На предложение нарисовать треугольник она рисует часть квадрата, а на предложение нарисовать круг или крест продолжает рисовать квадрат (1). Ей дается задание написать букву «б», она пишет «д», и вслед за этим слово «баба» пишет как «ддгедввее» (очевидно, давая фрагменты алфавитного ряда); после этого предложение нарисовать «два кружка ■ крест» она сначала выполняет как «д + 2», затем как «20 + 20», а затем как «2 2 2 2». Аналогичным образом она выполняет задание нарисовать крестик (записывая «2») и даже задание срисовать круг (вместо чего пишет «2») (5). Зрительная афферентация не помогает больной оторваться от раз упроченного стереотипа и, когда ей предлагается скопировать крест, она продолжает инертно воспроизводить круг (6); даже задание обвести контуры креста замещается повторением инертно застрявшей фигуры круга, в результате чего у больной получается сначала фигура цветка, а затем объемного креста (7). Когда больной предлагается написать свое имя, она снова пишет «д д д д»; то же самое она делает, когда ей предлагается срисовать треугольник; она чувствует, что неверно выполняет задание, говорит «нет», но при повторной попытке заменяет срисовывание треугольника рядом букв, которые она пишет под ним (10). Когда после этого ей дается контур треугольника и предлагается обвести его, причем ее рукой делается начальная линия, она продолжает вписывать ■ рамку треугольника инертно застрявшую серию букв, причем продолжает делать это много раз подряд, несмотря на то что исследующий обводит весь контур треугольника ее рукой (11). Даже после паузы в 30 мин, заполненной другими наблюдениями, преодоление этого инертного стереотипа оказывается недоступным, и больная начинает писать по контурам треугольника инертно застрявшие, похожие на буквы, каракули или вписывать в рамку треугольника буквы (12—14). Естественно, что предложение нарисовать домик или человечка не ведет к нужным результатам, и больная продолжает вместо этого инертно выполнять застрявший у нее двигательный стереотип.

Таким образом, патологическая инертность охватывает здесь не двигательное звено, а *изменяет программу вызываемого речевой инструкцией действия, замещая ее повторением инертного стереотипа.*

* *
*

Сравнительный анализ полученных данных позволяет отчетливо выделить две формы двигательных персевераций, проявляющихся в обоих описанных случаях.

В обоих случаях мы имеем дело с больными с массивной опухолью лобных долей мозга, выводящей обе лобные доли из нормальной работы. В обоих случаях описываемые нарушения протекают на фоне выраженной аспонтанности с отчетливыми явлениями дезориентировки ■ месте и времени и нарушением активного поведения.

Однако на этом общем фоне возникают два резко отличных друг от друга синдрома нарушения сложных форм психической деятельности.

У первой из описанных больных большая двусторонняя арахноид-эндотелиома ольфакторной ямки протекала на фоне глубоких изменений личности, имевших место уже на начальных стадиях развития заболевания. Возникшие на вершине заболевания изменения поведения носили своеобразный характер. Оставаясь адинамичной и аспонтанной,

больная оказывалась в состоянии выполнять *относительно сложные программы действий*. Она без труда переключалась с одного задания на другое, выполняла серийно построенные цепи двигательных актов; у нее можно было относительно легко вызвать условные действия, при которых двигательный ответ был не «изоморфным» сигналу. Переключение с одной программы действий на другую (как это имело место в опытах с рисованием серий фигур) не представляло для нее заметного труда. Нарушения выступали у нее лишь там, где она должна была вовремя закончить начатое движение, и принимали характер насильственного продолжения раз начатого двигательного акта или персеверации движения на «выходе». Этот феномен выступал особенно отчетливо, когда больная выполняла замкнутое движение (например, рисуя круг), и почти полностью снимался, когда действие переключалось на более сложный смысловой уровень (например, когда ей предлагалось нарисовать дом).

Совершенно иной характер нарушения движений и действий выступал у второй больной.

Больная с массивной опухолью, расположенной в глубине задне-лобных отделов мозга по средней линии и также выводящей из нормальной работы обе лобные доли, не дебютировала теми аффективными изменениями с признаками расторможенности и нарушением личности, как это имело место у первой больной. Картина адинамии и аспонтанности, возникшая у нее на высоте заболевания, проявлялась здесь в совсем иных двигательных расстройствах. В отличие от первой больной, она была не в состоянии выполнить сколько-нибудь сложную программу действий. У нее не отмечалось никаких насильственных движений или невозможности остановить раз начавшееся движение (персеверации на «выходе»). Однако даже выполнение простых движений по наглядному образцу или по речевой инструкции вызывало у нее выраженные затруднения: она не могла с нужной легкостью переключаться с одного действия на другое, и оказывалась совершенно не в состоянии осуществить даже небольшую серию из двух и тем более из трех двигательных звеньев: раз возникшее действие оказывалось настолько инертным, что переключение на второе звено заданной двигательной серии делалось невозможным. Не менее трудным оказалось для этой больной выполнение какого-либо условного действия, в особенности того, в котором ответное движение было не «изоморфно», сигналу. Нарушение выполнения заданных действий как результат патологической инертности раз возникших стереотипов выступало с особенной отчетливостью в рисунках больной; застревание на раз вызванном типе действия (или системная персеверация) было здесь настолько выражено, что выполнение двигательной задачи, предполагающей переключение с одного стереотипа на другой, становилось невозможным. В этом случае ни зрительная афферентация, ни переключение действия на более высокий уровень не позволяли устранить описанный дефект.

Сравнительный анализ показывает, что несмотря на то, что мы имели дело с двумя больными с массивными опухолями лобных долей мозга и выраженным синдромом аспонтанности, нарушения системы движений, которые мы наблюдали у обеих, относятся к двум различным видам двигательных расстройств.

В первом случае мы имели дело с сохранностью сложной программы движений и с блокированием выполнения ее двигательными персеверациями. Этот тип нарушений в наиболее чистом виде встречается при поражении лобно-стриальных отделов мозга, влияющем на

состояние подкор
развивалось даль
могло бы вылить
сти, которую мы
тем, но не при
программ и масс
Во втором
нием в выполне
расторможенности
такой синдром
отделов лобной
Не сопровожда
сферы, он всегда
ляний поведения
раз возникших
действия с ис
признаком пора

TWO TYPES

Two different
disturbances of t

The first, a
a movement sta
frontal cortex ar

The second
(e. g. persevera
changed to dra
ced continuatio
to the prefrontal

The two ty
of frontal lobes.

состояние подкорковых двигательных узлов. Если бы заболевание развивалось дальше и были бы устранены элементы гипертензии, оно могло бы вылиться в синдром общей расторможенности, импульсивности, которую мы часто встречаем при поражении базально-лобных систем, но не привело бы к грубым дефектам в синтезе двигательных программ и массивным интеллектуальным расстройствам.

Во втором случае мы имели дело с грубым и первичным нарушением в выполнении двигательных программ при отсутствии явлений расторможенности двигательных импульсов на «выходе». В чистом виде такой синдром может встречаться при поражениях конвекситальных отделов лобной доли с ее влиянием на задне-лобные образования. Не сопровождаясь обязательно грубыми нарушениями аффективной сферы, он всегда сохраняет то нарушение строения сложных форм регуляции поведения, в истоках которого лежит патологическая инертность раз возникших программ действия и невозможность сличения эффекта действия с исходным намерением, которая и является основным признаком поражения конвекситальных отделов лобной области.

TWO TYPES OF PERSEVERATIONS IN LESION OF THE FRONTAL LOBES

A. R. Luria

Two different types of perseveration occurring in patients with severe disturbances of the frontal lobes are described.

The first, a perseveration of movements (forced continuation of a movement started) is seen in patients with deep tumors of posterior frontal cortex and subcortical ganglia.

The second involves perseveration of content in complex actions (e. g. persevere drawing of circles even when the instruction was changed to drawing a triangle) without any marked symptoms of forced continuation of movements. This is seen in cases of severe injuries to the prefrontal cortex.

The two types of perseverations were studied in two cases of tumors of frontal lobes.

О НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ НАРУШЕНИЙ ДВИГАТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ ЧЕЛОВЕКА

Н. А. Филиппычева

Проблема физиологического значения лобных долей, особенно их передних и медиобазальных отделов, представляет одну из сложнейших проблем нейрофизиологии. К настоящему времени накоплен очень большой фактический материал, полученный в эксперименте с двусторонней экстирпацией различных участков лобной коры у высших животных: работы павловской школы, П. К. Анохина (1962), А. И. Шумиловой (1949), Н. А. Шустина (1959), Прибрама с соавторами (1956, 1958, 1959), Прибрама (1960, 1961), Конорского (1956, 1958), Росволда (1964), Вейзкранца с соавторами (1960), Мишкина (1957) и др.¹ Этот фактический материал и вытекающие из него обобщения создают существенные предпосылки для решения упомянутой проблемы.

Не меньшее теоретическое значение для понимания физиологической роли различных отделов лобных долей человека имеют исследования А. Р. Лурия (1952, 1962, 1963) и его сотрудников: А. И. Мещерякова (1953), М. П. Ивановой (1953), Е. Д. Хомской (1960, 1961, 1965), выполненные на клиническом материале очаговых (опухолевых или травматических) поражений лобной доли.

На большом материале наблюдений А. Р. Лурия установлено, что, в отличие от поражений задних отделов больших полушарий, при которых преимущественно страдают гностические процессы, общим радикалом нарушений психической деятельности при поражении передних отделов лобных долей является распад действия человека, как двигательных, так и интеллектуальных его форм. Действие теряет целенаправленный характер, перестает регулироваться сформулированным в речи намерением.

Обобщая факты, полученные при изучении распада деятельности, А. Р. Лурия приходит к выводу, что передние отделы лобных долей имеют большое значение в создании предпусковых афферентных синтезов и программировании действия.

Несмотря на большие успехи, достигнутые в последние полтора десятилетия в изучении функции лобных долей, до сих пор не утратили

¹ Подробная сводка экспериментальных исследований дана в монографиях А. Р. Лурия (1962, 1963).

актуального значения работы, направленные на исследование феноменологии распада деятельности человека, вызванного их поражением.

Недостаточно изучены нейрофизиологические механизмы этого распада и, в частности, те из них, которые следует считать патологическими, т. е. обусловленными самим патологическим процессом, вносящим собственные, новые качества в деятельность мозга. О последних известно главным образом из клинических данных и клинико-морфологических сопоставлений. Специальные нейрофизиологические исследования по этому вопросу очень малочисленны, полученные сведения скудны. Между тем исследование этих патофизиологических качеств, которые вносит патологический процесс в лобной доле, имеет существенное значение для понимания природы многих феноменов распада действия. Всем этим вопросам и посвящена настоящая работа.

Моделью для изучения деятельности больных послужила двигательная условная реакция, в части случаев создаваемая на основе речевого подкрепления (по методике А. Г. Иванова-Смоленского), в другой части — по предварительной речевой инструкции.

Специальный анализ свойств этой модели (Е. И. Бойко, 1961) приводит к представлению о том, что двигательная условная реакция относится к тому же классу явлений в деятельности мозга, что и аналогичные по типу двигательные условные реакции высших животных.

Работами лаборатории П. К. Анохина установлено, что двигательная условная реакция собаки обеспечивается функциональной системой, имеющей очень сложную физиологическую архитектуру, объединяющую множество как корковых, так и подкорковых звеньев. Нервная архитектура аналогичной функциональной системы человека, несомненно, еще сложнее. При этом усложнение ее должно иметь не только количественную, но и особенно качественную специфику, поскольку формирование ее происходит при ведущем участии речевой системы.

Вместе с тем определенным достоинством этой модели является то, что, относясь к тому же классу явлений, двигательная условная реакция человека представляет модель, вполне сравнимую в определенных звеньях с аналогичной моделью высших животных. Тем больший интерес представляет сравнение того, как распадаются обе эти модели при выключении определенных структур лобных долей.

В части проведенных исследований двигательная условная реакция изучалась в системе других одновременно регистрируемых функциональных показателей. Полный набор этих показателей включал ЭЭГ, электрограмму тонуса мышц (ЭМГ), кожно-гальваническую реакцию (КГР), электрокардиограмму (ЭКГ), пальцевую плетизмограмму, дыхание. Исследование двигательной условной реакции в системе упомянутых функциональных показателей позволяет существенно расширить круг изучаемых явлений.

В работах Е. Н. Соколова с соавторами (1958, 1959, 1961) и О. С. Виноградовой (1961) убедительно показано, что во время ориентировочной реакции, возникающей в ответ на каждый новый индифферентный раздражитель, развиваются генерализованные сдвиги различных физиологических процессов: появляются депрессия альфа-ритма в ЭЭГ, КГР, прессорный эффект в плетизмограмме, изменения дыхания, ритма сердечных сокращений, тонический эффект в ЭМГ и т. д. Генерализованный характер сдвигов, вполне сходных по общей направленности с реакцией пробуждения, вызванной непосредственным раздражением ретикулярной формации среднего мозга (Моруцци и Мэгун, 1949; Моруцци, 1954; Мэгун, 1954; Джаспер, 1949, 1954, 1958 и др.), позволяет ряду авторов (Мэгун, 1954; Гасто и Роже, 1962; П. К. Анохин и др.,

1949; А. Юс и К. Юс, 1962; Е. Н. Соколов, 1958, 1959; А. И. Ройтбак, 1962; Л. А. Новикова и Д. А. Фарбер, 1959 и др.) рассматривать их как проявление деятельного состояния восходящих ретикулярных активирующих механизмов.

Упомянутые генерализованные изменения, по данным Е. Н. Соколова, О. С. Виноградовой и других проявляются еще более интенсивно и стойко после придания раздражителю сигнального значения.

Изучение этих генерализованных сдвигов, формирующих «состояние активации», позволяет получить характеристику восходящих активирующих влияний в функциональной системе, обеспечивающей осуществление двигательной условной реакции человека. В контексте задач настоящего исследования речь идет об изучении стволово-корковых взаимоотношений при поражении лобных долей.

В данной работе будет проанализирован материал исследования 82 больных с массивными двусторонними или односторонними опухолями преимущественно передних отделов лобных долей¹, сопровождавшимися клинической картиной «лобного синдрома» (расстройствами поведения, снижением критики к своему состоянию, уплощенностью эмоциональной сферы). Располагая значительно большим материалом наблюдений, мы отобрали группы типичных случаев, дававших при исследовании в какой-то мере однородную картину. Каждая из этих групп, как будет вытекать из приведенных ниже разделов сообщения, позволяла подметить то или иное слабое сложное нейрофизиологическое механизма нарушений психической деятельности больных.

Результаты исследования и их обсуждение

Изложение материала исследования мы начнем с описания наиболее грубых форм распада двигательной условной реакции. Эти формы чаще наблюдаются при массивных двусторонних интрацеребральных опухолях передних отделов лобных долей, особенно злокачественных, и при доброкачественных — в далеко зашедших стадиях патологического процесса. На обзорных ЭЭГ этих больных обычно определяются грубые общие изменения биопотенциалов с резким сдвигом частотного спектра ЭЭГ в сторону замедления их ритма (преобладают дельта-волны во всех отведениях). В передне-лобных отведениях это замедление выражено максимально. Психологический синдром больных характеризуется глубокой инактивностью (аспонтанностью), безразличным отношением к себе и всему вокруг них происходящему.

Однако даже среди этих больных можно выделить определенные группы, отличающиеся по характеру нарушений двигательной условной реакции. В основе этих нарушений, по-видимому, лежат, с одной стороны, какие-то общие нейрофизиологические механизмы, с другой — факторы, определяющие специфику данной группы.

1. Значение высвобождения подкорковых двигательных механизмов

У некоторых больных (6 случаев) общая инактивность сочеталась с моторным беспокойством. Такой больной почти не реагировал произвольными реакциями на направленные на него стимулы и вместе с

¹ Передними отделами лобных долей мы условно обозначаем полюсно-премоторные области, состояние которых наиболее часто страдало у исследованных нами больных.

его конечности. а
произвольн
характер
симп
тонус

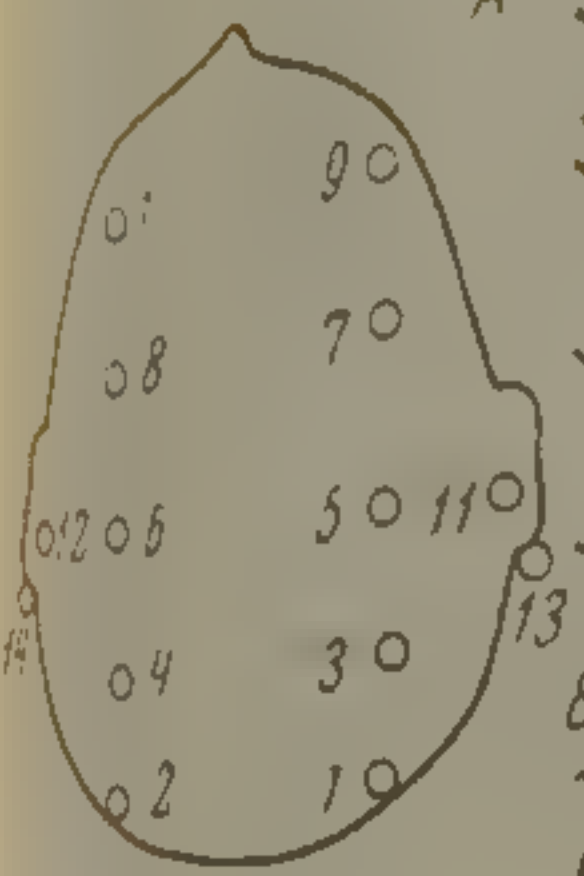


Рис. 1. Угнетение состояний растормаживания и ха-
рактер ЭЭГ (28 ноября 1959
г.) 16 — поверхность

Иллюстрацией ск-
сист. болезни № 37 018
тела и обеих лобных
моторное беспокойство
повышен пластический
В ЭЭГ — снижен
ритмов. Особенно усто-
ведениях (рис. 1, А). В
26 Зак. 39

тем его конечности, а иногда и голова, совершали множество беспорядочных произвольных движений. Эти движения всегда носили насильственный характер. Они обычно сочетались с двусторонними экстрапирамидными симптомами, в частности с экстрапирамидными формами изменения тонуса.

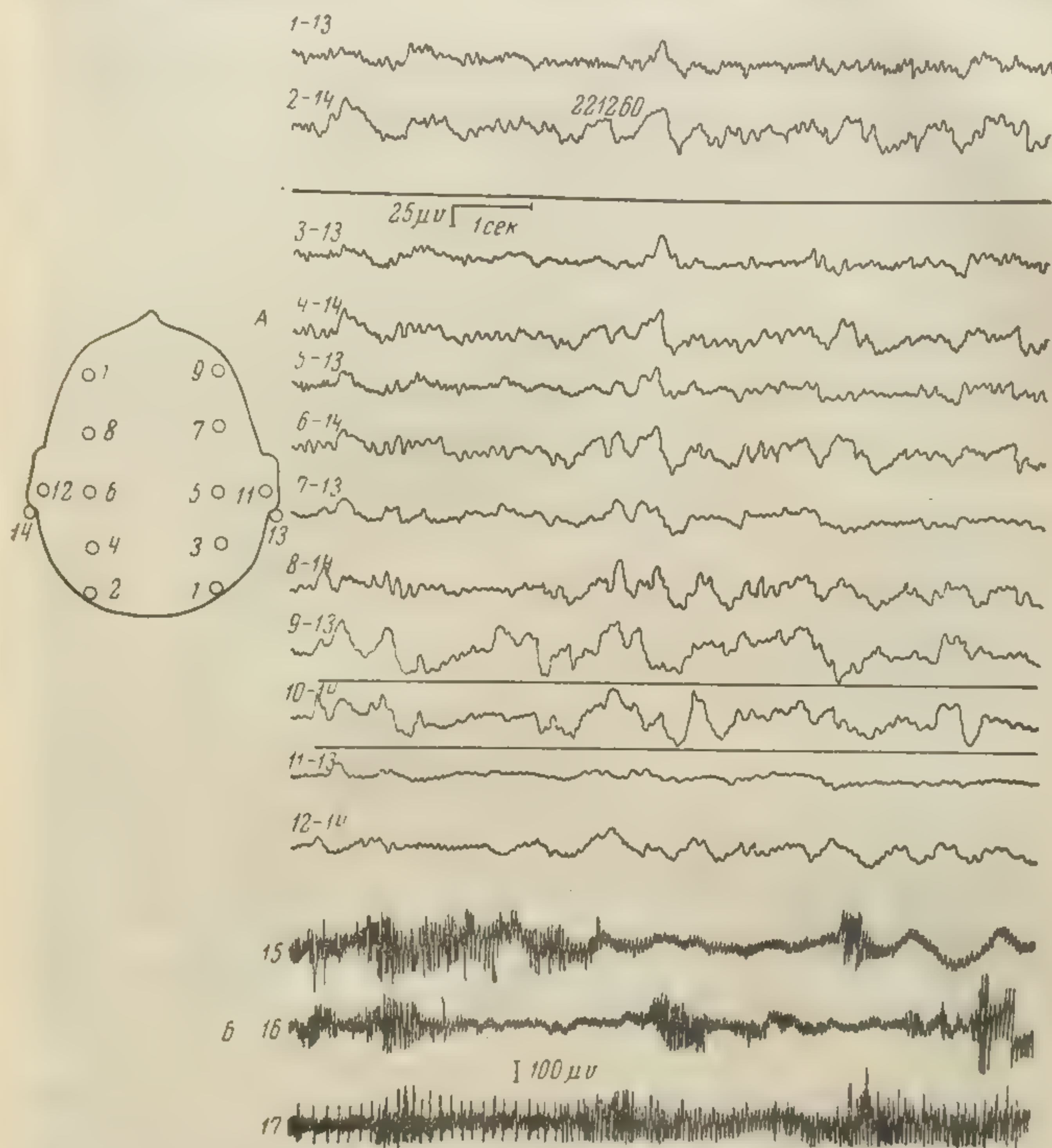


Рис. 1. Угнетение состояния коры, особенно передне-лобных областей (по ЭЭГ), и растормаживание и хаотическая деятельность подкорковых двигательных образований по ЭМГ (28 ноября 1963 г.). На ЭМГ (Б): 15 — общий разгибатель пальцев правой руки; 16 — поверхностный сгибатель пальцев левой руки; 17 — поверхностный сгибатель пальцев правой руки

Иллюстрацией сказанного могут служить данные исследования больного М. (ист. болезни № 37018) с двусторонней глиобластомой передних отделов мозолистого тела и обеих лобных долей. На фоне глубокой аспонтанности отмечались постоянное моторное беспокойство, насильственный смех и плач. Во всех мышечных группах был повышен пластический тонус.

В ЭЭГ — снижение и дизритмия корковой активности с преобладанием медленных ритмов. Особенно устойчиво медленные волны были выражены в передне-лобных отведениях (рис. 1, А). В электрограмме мышц (Б) обеих рук постоянно регистрировались

беспорядочные залпы мышечной активности, иногда формирующие группы по типу тремора. Двигательная реакция по инструкции «сожмите баллон» не возникла даже после многократного повторения задания.

На аутопсии обнаружено сдавление и смещение интактных базальных ганглиев опухолью и большой кистозной полостью, расположенными в передних отделах обеих лобных долей.

В приведенном случае, так же как и в ряде других аналогичных, описанная картина произвольных двигательных реакций, по-видимому, в значительной мере определяется хаотической, ничем не регулируемой деятельностью подкорковых механизмов. Глубокая инактивность больных, доминирование медленных ритмов в ЭЭГ представляют доказательство резкого угнетения коры, особенно лобных областей. Создаются условия для растормаживания подкорковых двигательных аппаратов. Последние, по-видимому, к тому же находятся в состоянии стойкого возбуждения благодаря многообразным раздражающим воздействиям близрасположенного опухолевого очага. Не исключено, что хаотическая деятельность подкорковых двигательных механизмов усугубляет дезорганизацию в деятельности коры. Этот патологический фактор, вероятно, играет немалую роль и в тех случаях поражения лобных долей, в которых он внешне проявляется не столь интенсивно.

Феномены «подкоркового» хаоса в двигательных реакциях описанных больных в какой-то мере сходны с проявлениями дезорганизации двигательной активности, которые наблюдаются в раннем периоде после удаления лобной коры у высших животных (в опытах А. И. Шуминой, 1949; Н. А. Шустина, 1959; Конорского, 1956 и др.). Повышенная двигательная активность этих животных, вероятно, в значительной мере обусловлена высвобождением подкорковых двигательных аппаратов, регулируемых в нормальных условиях лобной корой. Принципиальная разница с больными заключается в том, что у животного полностью выключаются лобные области коры интактного мозга. Функциональное состояние остальной коры, можно думать, существенно страдает лишь в раннем послеоперационном периоде, прежде всего в результате операционной травмы с сопутствующими ей большими нейрофизиологическими сдвигами в деятельности всего мозга.

При всех прочих неравных условиях высвобождение деятельности подкорковых двигательных механизмов при глубоком угнетении лобной коры представляет вполне реальный фактор, который нельзя не учитывать и который сам по себе может служить причиной дезинтеграции поведения как высших животных, так и человека.

II. Стационарный очаг возбуждения в структурах лобных долей и его значение

Большинство исследователей, изучающих нарушения психической деятельности больных с патологическим очагом в лобных долях, исходит как из само собой разумеющегося, что обнаруживающиеся дефекты являются следствием функционального выключения пораженного участка лобной доли наподобие того, что происходит у животных при экстирпациях. Однако существует много клинических фактов, противоречащих такой точке зрения. Убедительные данные представляет, в частности, сравнение нарушений психической деятельности до и после удаления массивных внутримозговых опухолей передних отделов лобных долей. Удаление опухоли в этих случаях обычно сопровождается достаточно обширной резекцией мозгового вещества. Однако уже в относительно раннем послеоперационном периоде, когда стихают не-

посредственные отзвуки операционной травмы, многие больные обнаруживают значительное восстановление психических процессов. То же самое мы могли наблюдать, исследуя отдаленные результаты двусторонней резекции полюсов лобных долей, произведенной при подходе к большим менингеомам ольфакторной ямки. Эти, а также многие другие клинические факты заставляют думать, что в происхождении «лобного синдрома» наряду с исключением деятельности пораженных участков мозговой ткани очень большое значение имеет извращенное функционирование корково-подкорковых структур, перифокальных очагу. Основу последнего, по-видимому, в первую очередь составляют резкие биохимические сдвиги в мозговой ткани в зоне опухоли. Однако кроме биохимических факторов существуют нейрофизиологические, природа которых исследована еще очень мало.

На основании электроэнцефалографических данных, а также исследования состояния возбуждения в системе двигательных «центров» при опухоли лобной доли, проведенного О. М. Гриндель и Н. А. Филиппычевой (1958, 1959), В. С. Русинов (1958) выдвигает положение о том, что опухоль, длительно воздействуя на мозговую ткань, создает в ней стационарный очаг возбуждения. Ниже приведенные факты вполне согласуются с этой концепцией и заставляют предполагать, что стационарный очаг может находиться в разных фазах.

Нами совместно с О. М. Гриндель (1959) было установлено, что очаг возбуждения в «конstellляции центров», возникший в связи с выработкой двигательной условной реакции у больных с опухолью лобной доли, характеризуется выраженной застойностью, инертностью. В определенной группе случаев кроме инертности другим качеством, определяющим специфику такого очага, является высокая способность суммировать приходящие возбуждения, т. е. свойства доминанты.

Двигательный эффект у такого рода больных легко возникает не только в ответ на сигнальный звук, но и на ряд раздражителей экспериментальной обстановки исследования: на кожно-кинестетическое раздражение в момент вкладывания в руку больного резинового баллона, с помощью которого ведется регистрация движения; на любые экстероцептивные раздражения, например звуковые раздражители обстановки исследования — щелчки, иногда сопровождающие повороты ручек прибора, хлопанье дверью и т. д. Движение появляется в ответ на подготовительные сигналы «внимание», «приготовьтесь», при повторении или изменении инструкции; оно сопровождается собственными речевыми реакциями больного и т. д.

Двигательная условная реакция таких больных нередко имеет вид множественного движения. Включение экстрастимула (например, ритмического света) в момент развития движения приводит к увеличению амплитуды его ритмических компонентов, выключение — возвращает движение к исходному уровню (рис. 2, А).

Таким образом, ритмическое световое раздражение, не имеющее прямого отношения к функциональной системе, обеспечивающей осуществление двигательной условной реакции на звук, подкрепляет и усиливает возбуждение в конstellляции ее двигательных центров. Этот факт в экспериментальной форме выявляет доминантные свойства возбуждения в системе двигательных центров. Можно полагать, что последние являются следствием тех же качеств стационарного очага возбуждения, существующего в мозговой ткани лобной доли.

Следует добавить, что у такого рода больных обычно наблюдается множество межсигнальных движений. Последние по своему архитектурному оформлению в электромиограмме нередко имеют отчетливые

подкорковые слагаемые. Этот момент заставляет сближать в известном смысле рассматриваемых больных с описанными в первом разделе. Можно думать, что стационарный очаг возбуждения у них включает в свою орбиту большие двигательные ансамбли, в том числе подкорковые двигательные механизмы.

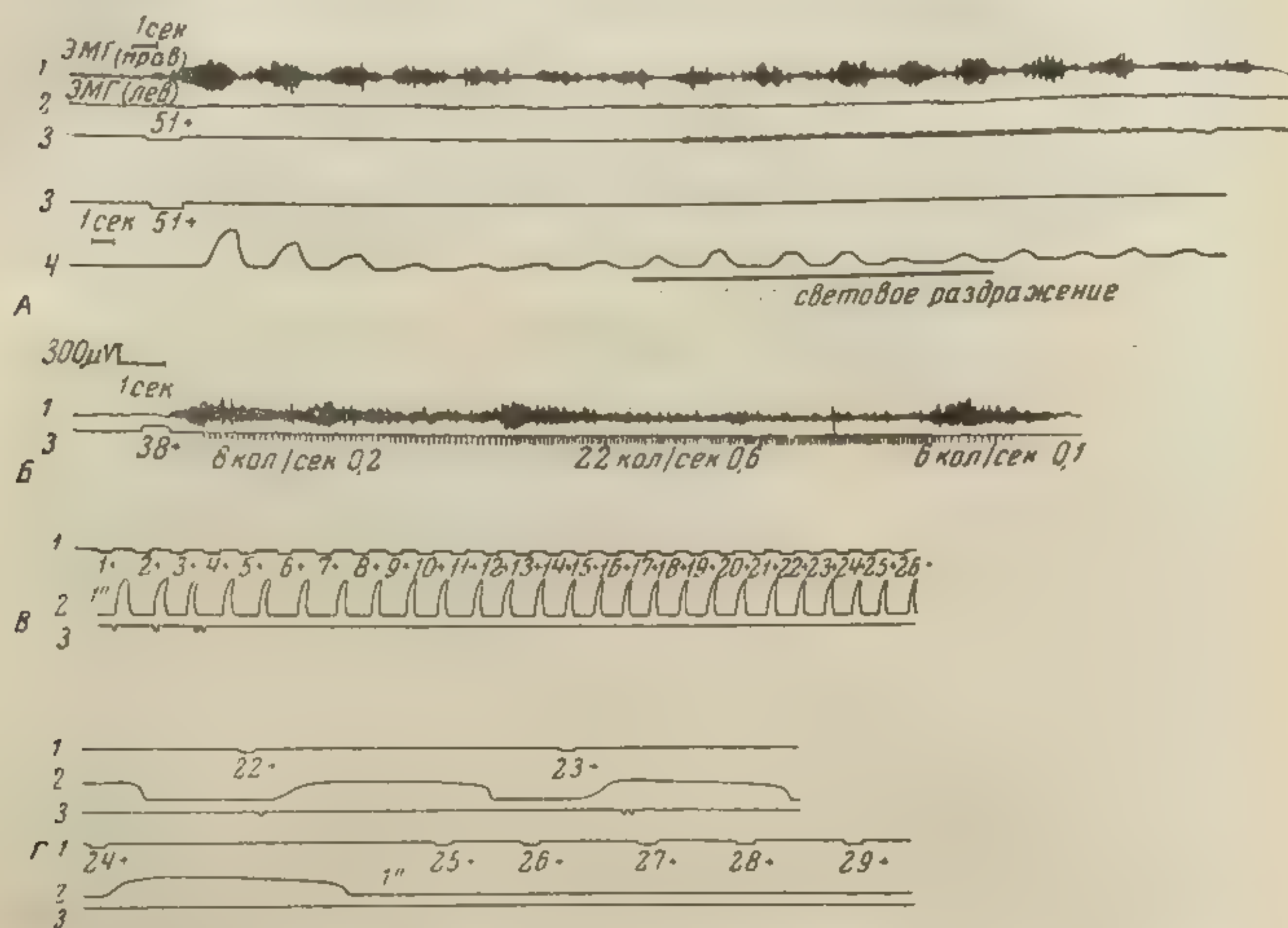


Рис. 2. А — доминантные свойства очага возбуждения в системе двигательных центров (19 марта 1955 г.): 1 — ЭМГ поверхностного сгибателя пальцев правой руки; 2 — то же, левой руки; 3 — отметка звука ритмического света; 4 — механограмма движения. Цифрой со знаком плюс обозначен порядковый номер условного сигнала. Б — парабитические свойства очага возбуждения в системе двигательных центров (12 сентября 1959 г.). Обозначения те же, что на отрезке А. В — процесс выработки и закрепления двигательной условной реакции в норме: 1 — отметка звонка; 2 — механограмма движения; 3 — отметка речевого подкрепления: одним знаком — «нажмите», двумя — «правильно». Г — замедленность выработки и нарушение закрепления двигательной условной реакции при поражении передних отделов лобных долей. Обозначения те же, что на отрезке В

Более поздними нашими исследованиями установлено, что существует другая группа больных (8 случаев) также с массивными, большей частью внемозговыми опухолями лобных долей, у которых стационарный очаг возбуждения, по-видимому, находится в парабитических фазах. Для этих больных также характерна грубая патологическая застойность возбуждения в «конstellации двигательных центров», о которой можно судить по ряду признаков, в частности по чрезвычайно затяжному характеру низкого по амплитуде двигательного эффекта. В отличие от только что описанной группы у этих больных двигательную реакцию в ряде случаев вызвать трудно даже по прямой инструкции «нажмите». У них нет межсигнальных реакций. Включение экстра-раздражения (ритмического света) в момент развития двигательной реакции приводит либо к подавлению двигательного эффекта, либо к снижению его амплитуды. У некоторых из этих больных в ответ на включение экстрастимула наблюдались реакции по типу парадоксаль-

ных: значительно
ние вызывало сн
действия движен
лическую амплит
стимула.

Например, у
верхнеконвексаль
торной областей
раздражение 8 кол
мы «Кайзер»), да
снижение ее ампл
видимому, развива
ла начинала нара
ность раздражени
ду с еще более в
импульсации. Пер
вия ритмического
усиления электро

Высказанн
ханизмах нару
лобных отдела
ние интимных
вающей осуще

III. Нару
системы.
ния функ
ществ

В исслед
вание регули
ности челове
чески челове
при формиро

На очен
хологическо
патологии д
долей можн
отношении
ния двигате
рассматрив
ва (1953) и

В наст
вать некот
фронтальн

И. П.
считал ее
нальную с
отличающ
ляется вн
отвлечени
внешней д

Больш
боте, пок

Сво

ных: значительное по интенсивности ритмическое световое раздражение вызывало снижение амплитуды, а иногда и частоты потенциалов действия движения; наоборот, более слабое по силе — приводило к увеличению амплитуды колебаний потенциала в момент включения экстра-стимула.

Например, у больного Ж. (ист. болезни № 29433) с массивной менингеомой верхнеконвекситальной локализации, расположенной на границе полюсной и премоторной областей левой лобной доли (по данным операции), ритмическое световое раздражение 8 кол/сек, интенсивностью 0,2 (по условной шкале фотостимулятора фирмы «Кайзер»), данное в момент развития двигательной условной реакции, вызвало снижение ее амплитуды (рис. 2, Б). При продолжительном действии раздражителя, по-видимому, развивались процессы адаптации к нему, и амплитуда колебаний потенциала начинала нарастать. Переключение на большую частоту (22 кол/сек) и интенсивность раздражения (0,6) снова действовало угнетающе, однако в этих условиях наряду с еще более выраженным снижением амплитуды отмечалось и снижение частоты импульсации. Переключение на раздражение более слабое, чем даже в начале действия ритмического света (6 кол/сек, 0,1), сразу же сопровождалось ярким эффектом усиления электромиограммы по обоим показателям.

Высказанные соображения о некоторых патофизиологических механизмах нарушения нервной деятельности при наличии опухоли в лобных отделах полушарий вносят определенные звенья в понимание интимных механизмов распада функциональной системы, обеспечивающей осуществление двигательной условной реакции.

III. Нарушение деятельности второй сигнальной системы. Значение этих нарушений для формирования функциональной системы, обеспечивающей осуществление двигательной условной реакции

В исследованиях последних 15 лет А. Р. Лурия уделяет особое внимание регулирующей функции речевой системы в отношении деятельности человека. Он подчеркивает значение речи как мощной специфически человеческой афферентной системы, играющей ведущую роль при формировании предпусковых афферентных синтезов действия.

На очень большом материале наблюдений с использованием психологического эксперимента им установлено, что основным радикалом патологии деятельности и поведения больных с поражениями лобных долей можно считать именно нарушение регулирующей роли речи в отношении действия. Значение этого общего фактора для осуществления двигательных условных реакций при поражении лобных долей рассматривается в диссертационных исследованиях А. И. Мещерякова (1953) и М. П. Ивановой (1953)¹.

В настоящем сообщении будет сделана попытка проанализировать некоторые причины нарушения регулирующей функции речи при фронтальных поражениях.

И. П. Павлов основной функцией речевой системы, как известно, считал ее сигнальную функцию, рассматривая речь как вторую сигнальную систему действительности. Основным свойством этой системы, отличающим ее от первой сигнальной системы, согласно Павлову, является внесение нового принципа в нервную деятельность — принципа отвлечения и обобщения сигналов первой системы, т. е. раздражителей внешней действительности и внутренних состояний.

Большой фактический материал, представленный в настоящей работе, показывает, что при поражении передних отделов лобных долей

¹ Сводные данные этих исследований печатаются в настоящем томе.

одним из основных патологических феноменов является *нарушение обобщенной сигнальной функции речи*. За этим феноменом кроется глубокое нарушение механизмов второй сигнальной системы, причины которого требуют специального изучения.

Группа больных (48 случаев), материалы исследования которых будут проанализированы в настоящем разделе, несмотря на массивный характер опухоли, расположенной преимущественно в передних отделах лобной доли, по клинической картине не относились к категории тяжелых больных. За малым исключением, они сами приходили на исследование. У них не было симптома психической «загруженности», выраженного на определенных стадиях существования гипертензионно-гидроцефального синдрома, вызванного опухолью.

В ЭЭГ наблюдались различные по интенсивности общие изменения биопотенциалов. У многих из них (особенно при менингиомах) в задних отделах больших полушарий был достаточно хорошо выражен альфа-ритм. В ряде случаев при относительно хорошем клиническом состоянии ЭЭГ регистрировалась та или иная степень редукции альфа-ритма, сочетавшаяся либо с проявлениями разлитой ирритации, либо с диффузной дельта-активностью. У всех без исключения больных в отведениях от лобных областей, чаще от обеих, реже от одной устойчиво проявлялись медленные колебания потенциала.

1. Нарушение сигнального значения речи

В наиболее грубых случаях, чаще при двустороннем, но нередко и при одностороннем поражении передних отделов лобных долей, слово утрачивало не только свою обобщающую сигнальную функцию, но теряло значение конкретного сигнала; в менее грубых — последнее значение сохранялось, но утрачивалось обобщающее сигнальное действие слова.

Все эти особенности распада сигнальной функции речи наблюдались у больных без каких-либо признаков афазии. Исполнительные механизмы речевого акта, таким образом, оставались интактными. Многообразная феноменология, выявляющаяся при поражении лобных долей, позволяет наблюдать различные формы нарушения сигнального значения речи. Последние мы рассмотрим в определенной иерархической последовательности, начиная с наиболее грубых. Выигрышные возможности в этом отношении создает изучение процесса выработки и закрепления двигательной условной реакции по методике речевого подкрепления у больных с различным по тяжести нарушением функции лобных долей.

Как известно, выработка двигательной условной реакции по методике речевого подкрепления производится на основе сочетания раздражителя (звука, света и др.) с речевым подкреплением — словом — инструкцией, вызывающей какое-либо движение (давалась инструкция нажимать на резиновый баллон)¹. Выявляющийся двигательный условный эффект закреплялся словом «правильно». Время действия раздражителя — 1 сек, интервалы между ними — 6—12 сек. Исследование проводилось в условиях свободного общения врача и испытуемого. В норме установлено (Э. И. Кандель, Б. Г. Спирин, В. Л. Фанталова, Н. А. Филиппычева, 1954), что при описанных методических условиях двигательная условная реакция создается быстро — после одного-

¹ Движение регистрировалось на бумажной ленте, перемещаемой со строго постоянной скоростью, равной 1,5 см/сек. Отметка линейной скорости дана на первом отрезке кривой каждого ниже приведенного рисунка.

двух сочетаний раздражителя с речевым подкреплением. Как показали наши специальные исследования, возникающая тенденция к движению в ответ на раздражитель мгновенно осознается и оценивается как ошибочная реакция, так как специальной инструкции реагировать движением на сигнал перед исследованием не дается, и движение затормаживается, не успев развиться. В части случаев движение все же появляется (рис. 2, В, 1+, 2+, 3+ и т. д.). Возникающая связь между раздражителем и движением мгновенно отражается в речевой системе и закрепляется подкреплением «правильно». Это подкрепление через свое санкционирующее сигнальное действие вызывает процесс обобщения, приводящий к возникновению суждения «значит, надо делать так же». Тем самым устанавливается соответствие эффекта с условиями возникающей задачи, и условная связь прочно фиксируется. С помощью этого подкрепления отражение условной связи в речевой системе приобретает обобщенный характер наподобие того, что имеет место при создании двигательной условной реакции на основе предварительной речевой инструкции. Вследствие этого условная связь приобретает качество неугасимости, столь отличающее этот тип двигательной условной реакции от аналогичной условной связи животных.

У больных с грубым поражением лобных долей, как вытекает из всего ранее сказанного, контролирующая роль речевой системы ослаблена. Соответственно значительно легче, чем в норме, у них проявляется двигательный условный эффект. Однако уже сам процесс выработки условной связи у них имеет как количественные, так и особенно качественные отличия. В ряде случаев создание двигательной условной реакции требовало значительно большего количества сочетаний (3—4, даже 30 и более). Например, у больного Ив. (ист. болезни № 16068) с большой арахноидэндотелиосаркомой передних отделов межполушарной щели, грубо деформирующей лобные доли и вызывающей атрофию их полюсных отделов (по данным аутопсии), двигательная условная реакция возникла после 22 сочетаний. Однако, будучи закрепленной словом «правильно», она проявилась два раза и угасла (рис. 2, Г, 23+, 24+...).

Нестойкость закрепления условной связи у большинства рассматриваемых больных являлась следствием нарушения процесса формирования функциональной системы, обеспечивающей осуществление двигательной условной реакции.

В норме, как уже говорилось выше, условная связь, по-видимому, сначала образуется в первой сигнальной системе и затем мгновенно отражается в речевой в виде аналогичной связи только между словами, обозначающими раздражитель и движение.

В отдельных редких случаях у больных в связи с нарушением конкретного сигнального значения слова, сигнализирующего определенное изменение внутреннего состояния организма, в речевой системе не отражался сам факт условного движения. Опрошенный тотчас же после его возникновения больной отрицал, что он сжимал резиновый баллон. Наибольшую достоверность этот факт приобретает в том случае, когда повторное появление условного движения в результате многократных сочетаний в конце концов приводило к отражению его в речевой системе.

Однако чаще сам факт движения осознавался. Нарушалась более сложная форма сигнальной функции речи, сигнализирующая о связи, возникающей между сигналом и движением: больной не осознавал, что он отреагировал движением на раздражитель без речевого подкрепления. Об этом можно было судить на основании словесного отчета боль-

ного, сопутствующих реплик, стойкого незакрепления условного эффекта.

Иллюстрацией к сказанному могут служить данные исследования больной Аб. (ист. болезни № 11 614) с массивной астроцитомой передних отделов левой лобной доли (по данным операции).

Как видно из рисунка, двигательная условная реакция возникла после двух сочетаний (рис. 3, А, 3+), но тотчас же угасла. Она многократно восстанавливалась с помощью дополнительных сочетаний (18+, 31+, 37+ и т. д.), но так и не закрепи-

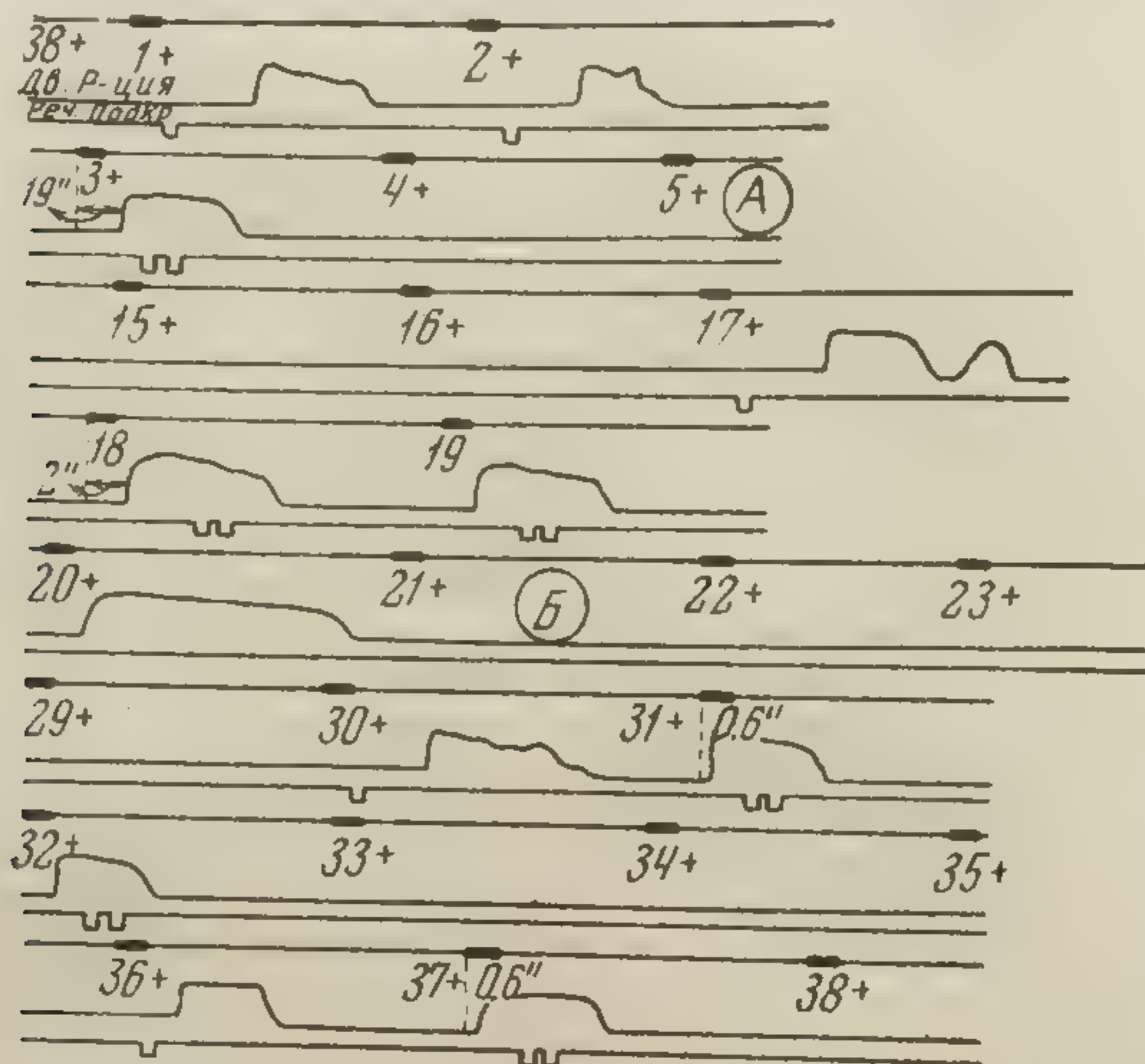


Рис. 3. А — нарушение закрепления двигательной условной реакции вследствие отсутствия отражения условной связи (10 мая 1952 г.); Б — нарушение обобщенного сигнального действия подкрепления «правильно» (14 мая 1955 г.). Обозначения те же, что на рис. 2

лась. При этом она выявлялась со все более коротким латентным периодом (см. 3+, 18+ и 31+, 37+). При опросе (после 5+, 21+, 38+) больная каждый раз утверждала, что реагировала движением только по инструкции «нажмите», что движения без инструкции не было. В ответ на подкрепление «правильно», данное во время двигательной условной реакции на 37+, больная спросила: «Что правильно?» При опросе выяснилось, что она не знала, с чем связать слово «правильно», так как снова отсутствовало отражение возникшей связи в речевой системе.

Подкрепление «правильно» не закрепило условный эффект потому, что его санкционирующее действие проявляется только при условии отражения в речи связи между сигналом и движением.

Наконец, в некоторых случаях наблюдалась еще одна наиболее редкая диссоциация. После повторного возникновения двигательной условной реакции в результате многих сочетаний удавалось добиться отражения в речи условной связи, о чем можно было заключить на основании словесного отчета. Однако закрепления условного эффекта с помощью слова «правильно» все же не наступало. Если в таких случаях изменялась форма закрепления — подкрепление «правильно» начинало даваться после каждой условной реакции, то условная связь становилась стойкой.

Так, у больной...
множественной прав...
кратном закреплени...
и т. д.). Она стал...
стало вводиться по...
подкрепления тотч...
Многократное пров...
возникающим дви...
Однако отражение...
провождать возникш...
Протокол опроса:
«После зву...
«Как скаж...
«А как...
«Я скажу?»
На основании...
действия слова «п...
шее сигнальное де...
хранилось лишь е...
реакцию.

У некоторы...
отмена подкрепл...
кости условной...
но в обобщенно...
ное применени...
становлению е...

Существен...
закрепления с...
которых не прои...
системе, обычн...
рис. 3, А, 18+,

Совершенство...
значения рече...
ражением пер...
ловных связей...
ной) как на о...
делки сигналь...

В норме...
сочетаний раз...
теристики (п...
надо нажима...
звонок друго...
лизации перв...
время ее раз...
тормозные реч...
испытываемых э...
не надо» (А,

речевое подкр...
зу приводит к...
опережает вы...
сопутствующи...
первого торм...
же обнаруж...
системе. Напр...
звонкий звон...
нет. Затем В...

Таких не...
выработки, с...

Так, у больной К. (ист. болезни № 17627) с большой верхнеконвекситальной менингеомой правой полюсно-премоторной области (по данным операции) при однократном закреплении условная реакция, как правило, угасала (рис. 3, Б, 5+ ..., 8+ и т. д.). Она стала стойкой с того момента, когда санкционирующее подкрепление стало вводиться после каждой условной реакции (17+, 18+ ... и т. д.). Отмена этого подкрепления тотчас же снова выявила нестойкость условной связи (26+ ... 29+). Многократно проводимый опрос показал, что больная отражала в речи связь между возникающим движением и раздражителем (говорила, что она нажала после звука). Однако отражение это носило необобщенный характер, так как она не могла сформулировать возникшую задачу (т. е. что надо сжимать баллон после каждого звука). Протокол опроса: «Что Вы сделали?» «Нажала». «Когда нажимали?» «Сейчас». «После чего?» «После звука». «Когда будете нажимать?» «Как скажете». «Когда нужно нажимать?» «Как скажете, так и нажму». «Разве нужно нажимать только после того, как я скажу?» «А как же?».

На основании словесного отчета больной, а также особенностей закрепляющего действия слова «правильно» можно заключить, что оно утратило у нее свое обобщающее сигнальное действие, которое придает словесной связи обобщенный характер. Сохранилось лишь его конкретное сигнальное значение, фиксирующее только данную реакцию.

У некоторых больных после такого многократного закрепления отмена подкрепления «правильно» уже более не сказывалась на стойкости условной связи. В словесном отчете в этом случае больные обычно в обобщенной форме формулировали возникшую задачу. Многократное применение этого подкрепления, можно думать, приводило к восстановлению его обобщенного сигнального действия.

Существенно отметить, что аналогичная попытка многократного закрепления словом «правильно» условного эффекта у больных, у которых не происходило никакого отражения условной связи в речевой системе, обычно была безрезультатной (см. данные больной Аб., рис. 3, А, 18+, 19+).

Совершенно аналогичные нарушения обобщенного сигнального значения речевых подкреплений наблюдались у многих больных с поражением передних отделов лобных долей при создании системы условных связей противоположного значения (положительной и тормозной) как на основе специальной выработки, так и в результате переделки сигнального значения раздражителей.

В норме выработка такой системы требует одного, редко двух сочетаний раздражителя иной качественной или количественной характеристики (по сравнению с положительным) с подкреплением «не надо нажимать». При этом у большинства испытуемых, например, звонок другого тона или другой интенсивности в силу явлений генерализации первоначально сопровождается двигательной реакцией. Во время ее развития или опережая движение (рис. 4, А, Б, 1—) дается тормозное речевое подкрепление «не надо нажимать». У некоторых испытуемых это подкрепление вызывает реплику типа: «Ага, на это не надо» (А, 1—). Эта речевая реакция показывает, что тормозное речевое подкрепление через свое обобщающее сигнальное действие сразу приводит к созданию тормозной связи в речевой системе, которое опережает выявление тормозного эффекта. У других испытуемых нет сопутствующих реплик. Однако опрос, проведенный сразу же после первого тормозного сочетания, до появления тормозного эффекта, также обнаруживает наличие обобщенной тормозной связи в речевой системе. Например, испытуемый П. (рис. 4, Б) сказал: «Когда Вы дали звонкий звонок, я также нажал, но не знал, правильно я делаю или нет. Затем Вы сказали, что не надо нажимать, и я больше на него нажимать не стал».

Таким образом, новая система связей, возникающая на основе выработки, сразу же образуется в речевой системе и лишь позднее

проявляется в конкретном действии. Ее создание в норме, следовательно, идет через речевую систему.

После закрепления тормозной связи словом «правильно» она приобретает то же качество неугасимости, что и положительная (рис. 4, А, Б).



Рис. 4. А, Б — процесс выработки и закрепления тормозной связи в норме. Речевые подкрепления (нижняя линия): три знака — «не надо нажимать», два — «правильно». Цифрой со знаком минус обозначен порядковый номер тормозного сигнала; В, Г — различные формы нарушения процесса выработки дифференцировочного торможения при поражении передних отделов лобных долей. Подкрепление «нажмите» (нижняя линия) — один знак. Остальные обозначения те же, что на отрезках А, Б

Совершенно иначе процесс выработки системы из положительной и тормозной связи протекал у больных с поражением лобных долей. Вполне естественно, что вырабатывать тормозную связь можно было лишь у тех больных, у которых положительная стойко закреплена.

Тормозное подкрепление «не надо нажимать» у этих больных во многих случаях теряло свое обобщающее сигнальное действие — сигнала, вызывающего обобщение взаимоотношений раздражителей и де-

ятельности. Оно со-
отменяющего дви-
нала, прекращающе

Иллюстрацией к
больных.

П. (ист. болезни
ямки (согласно данным
лобной кости до мало
направлении).

У больной не сра-
она отразилась в рече
получить в результате
ные сочетания. Тормоз
раз больная реагиров
подкрепление «не над
кающийся данное дви-
В ответ на тормозной
затем больная прекра
40+, 41+ и т. д., 50-
раз приходилось восс
тавий (41+, 42+, 43-
больная каждый раз
реставала «жать груп
обобщила звук низко

Этот тип нар
единяющей две ус
ства больных обн
ференцировочного
ние тормозных со
кому восстановле
подкрепления. В
конце концов со
В словесном отче
возникшую задач
ниже.

У отдельных
тельного подкреп
узко конкретное
Чаще этот факт
угашения, когда
значение, давало
время движения
В норме при
нию механизмов
статочного одного
стойкий тормозн
Иначе обсто

Так, у больной
конвексительной по
словная связь на
прочно закрепила
ной связи по мето
дый раз при возни
только к прекраще
риваемом случае
подкрепления, прек
раздражитель (18-
подкрепления в ви

тельности. Оно сохраняло либо менее обобщенное значение сигнала, отменяющего движение вообще, либо узко конкретное значение сигнала, прекращающего лишь данное движение.

Иллюстрацией к сказанному могут служить материалы исследования следующих больных.

П. (ист. болезни № 15572) с массивной двусторонней менингеомой обонятельной ямки (согласно данным операции, опухоль занимала всю переднюю черепную ямку от лобной кости до малого крыла, резко отдавливала лобные доли и передне-заднем направлении).

У больной не сразу создавалась положительная условная связь, но, после того как она отразилась в речевой системе, она стала стойкой. Тормозную связь не удалось получить в результате более 20 сочетаний. На рис. 4, В представлены 3-е и 4-е тормозные сочетания. Тормозным сигналом должен был стать звонок низкого тона. Каждый раз больная реагировала на него движением обычной амплитуды. Тормозное речевое подкрепление «не надо нажимать» воспринималось, во-первых, как сигнал, прекращающий данное движение, во-вторых, как сигнал, отменяющий движение вообще. В ответ на тормозной сигнал тормозилось движение, возникшее на данный звук, а затем больная прекращала реагировать движением на положительные сигналы (39+, 40+, 41+ и т. д., 50+, 51+, 52+ и т. д.). Условную двигательную реакцию каждый раз приходилось восстанавливать с помощью дополнительных положительных сочетаний (41+, 42+, 43+, 44+... 53+, 54+, 55+). При многократно проводимом опросе больная каждый раз говорила, что если она слышала «не надо нажимать», то она переставала «жать грушу». Даже после множества тормозных сочетаний она так и не обобщила звук низкого тона с сигналом «не надо нажимать».

Этот тип нарушений образования функциональной системы, объединяющей две условные связи противоположного значения, у большинства больных обнаруживался лишь на первом этапе выработки дифференцировочного торможения. В дальнейшем многократное повторение тормозных сочетаний приводило иногда к стойкому, чаще нестойкому восстановлению обобщенного сигнального действия тормозного подкрепления. В случае нестойкого восстановления тормозная связь в конце концов создавалась, закреплялась подкреплением «правильно». В словесном отчете в этом случае больной правильно формулировал возникшую задачу. Случай нестойкого закрепления будет рассмотрен ниже.

У отдельных больных нарушение сигнального действия отрицательного подкрепления было еще более глубоким. Сохранялось только узко конкретное значение сигнала, прекращающего данное движение. Чаще этот факт наблюдался в условиях так называемого сплошного угашения, когда раздражитель, которому придавалось тормозное значение, давался несколько раз подряд. При этом каждый раз во время движения вводилось отрицательное подкрепление.

В норме при указанных методических условиях благодаря включению механизмов речевого обобщения, вызываемого подкреплением, достаточно одного-двух тормозных сочетаний для того, чтобы получить стойкий тормозной эффект.

Иначе обстояло дело у некоторых «фронтальных» больных.

Так, у больного Л. (ист. болезни № 18478) с большой менингеомой левой верхне-конвекситальной полюсно-премоторной области (по данным операции) положительная условная связь на звонок низкого тона возникла после четырех сочетаний и сразу прочно закрепилась. Условный эффект был очень затянутым. При выработке тормозной связи по методике сплошного угашения тормозное подкрепление, вводимое каждый раз при возникновении движения в ответ на звонок высокого тона, приводило только к прекращению движения (рис. 4, Г, ...1—, ...11—). Таким образом, в рассматриваемом случае проявлялось только конкретное сигнальное действие отрицательного подкрепления, прекращающее движение. Однако при переключении на положительный раздражитель (18+) обнаружило свое действие более обобщенное значение речевого подкрепления в виде отмены движения на все последующие раздражители. Условный

эффект оказался заторможенным. Его пришлось восстанавливать с помощью дополнительных сочетаний (18+, 19+, 20+). Следовательно, ■ условиях переключения, способствующих мобилизации механизмов активного внимания, можно думать, произошло деблокирование одной из заторможенных связей отрицательного подкрепления. При следующих тормозных сочетаниях (12—, 13—) это деблокирование возникло еще быстрее (тормозной эффект на 14—, торможение положительной условной связи 21+, 22+...). Механизм деблокирования при тренировке, таким образом, включился быстрее. Однако эта тормозная связь оказалась очень инертной: восстановление положительной условной связи потребовало теперь 14 сочетаний, условный эффект перестал закрепляться словом «правильно» (35+, 36+, 37+, 38+, 39+, 40+... 43+). При опросе больной сказала, что она перестала «жать» потому, что ей было сказано «не надо нажимать». На основании этих фактов можно думать, что инертная тормозная связь блокировала обобщающее сигнальное действие положительного речевого подкрепления.

Приведенные материалы показывают, что обобщающее сигнальное значение слова у больных с поражением передне-лобных отделов нарушается ■ определенной системной последовательности. Наиболее уязвимыми являются связи, вводящие его в сложные системы обобщения; всего меньше страдают связи конкретные, устанавливающие прямые отношения слова с определенным предметным действием («нажать на резиновый баллон», «не нажимать» в смысле прекращения движения и т. д.).

Наибольший интерес представляют случаи, в которых благодаря повторению сочетаний и многократно проводимым опросам удается наблюдать восстановление, казалось, утраченного обобщенного сигнального значения речевых подкреплений. По-видимому, в этих условиях снимается торможение с системных связей слова. Торможение это, конечно, носит безусловный характер и, вероятно, является конечным следствием тормозных процессов, разыгрывающихся в каких-то общих механизмах, ■ деятельности которых лобная доля имеет очень большое значение.

2. Нарушение взаимодействия двух сигнальных систем вследствие инертности корковых процессов

Все авторы, изучавшие функциональное значение лобных долей как в эксперименте: А. И. Шумилина (1949), М. А. Усиевич и др. (1949), Н. А. Шустин (1959), Конорский (1956) и др., так и ■ клинике: А. Р. Лурия (1962), Б. В. Зейгарник (1961), Б. Г. Спирин (1951), Н. А. Филиппычева (1952), А. И. Мещеряков (1953), М. П. Иванова (этот сборник) и др., отмечают, что поражение их переднеконвексимальных отделов сопровождается выраженной инертностью корковых процессов. Как указывалось ранее, при наличии опухоли в лобных долях человека к физиологическим механизмам инертности, общим с теми, которые имеют место у животных после экстирпации коры упомянутых отделов, по-видимому, присоединяются механизмы, обусловленные собственно патологическим процессом (стационарным очагом возбуждения в структурах лобной доли, выраженными нарушениями биохимических процессов и др.). По-видимому, комбинированное действие всех этих механизмов приводит к появлению особенно грубых форм патологической инертности, получивших в клинике название персевераций¹.

¹ Подробное описание ■ анализ этих феноменов даны ■ диссертациях Б. Г. Спирина (1951) ■ Н. А. Филиппычевой (1952), выполненных под руководством А. Р. Лурия.

В настоящем разделе мы рассмотрим значение патологической инертности корковых процессов для осуществления взаимодействия двух сигнальных систем и особенно для деятельности речевой системы.

И. П. Павлов — создатель концепции о двух сигнальных системах в работе мозга — неоднократно подчеркивал, что принцип разделения этих систем преимущественно функциональный (Павловские среды, 1949, стр. 317). Единство в их работе в норме, согласно предположению Павлова, обеспечивается функциональными связями, возникающими в результате движения и взаимодействия нервных процессов между ними. Павловым и его сотрудниками впервые на материале экспериментальных исследований, проведенных в психиатрической клинике, было показано, что нормальное взаимодействие двух корковых систем может нарушаться. Чаще всего оно страдает потому, что у больных особенно легко нарушается работа наиболее филогенетически молодого и наиболее сложного образования — второй сигнальной системы.

Из материалов, представленных в предыдущем разделе, следует, что именно эта форма нарушения нормального взаимодействия двух сигнальных систем наиболее характерна для больных с поражением передних отделов лобных долей. В механизме этих нарушений, как показывают приведенные ниже факты, большую роль играет инертность нервных процессов.

а) Нарушение взаимодействия двух сигнальных систем в связи с инертностью нервных процессов в речевой системе

Аналогично тому, что говорилось ранее, в данном разделе речь пойдет не о проявлениях патологической инертности в исполнительных звеньях речевого аппарата, а об инертности нервных процессов в регуляторных механизмах речевой системы. Наиболее удобную модель в плане изучения упомянутой зависимости представляет переделка условного значения сигналов.

В норме переделка условных связей противоположного значения, проводимая на основе речевого подкрепления, требует одного, редко двух сочетаний бывшего положительного сигнала с тормозным речевым подкреплением, а бывшего тормозного сигнала — с положительным подкреплением. Исключительно высокая скорость переделки по сравнению с переделкой условных двигательных реакций высших животных объясняется особой ролью речевой системы в осуществлении ее процесса. Как показывают факты, новые условные связи в процессе переделки, так же как и при их выработке, возникают сначала в речевой системе и лишь позднее проявляются в непосредственном действии. Так, иногда сразу же после того, как положительный сигнал первый раз сочетается с отрицательным речевым подкреплением, а бывший тормозной — с положительным, еще до выявления нового условного эффекта, испытуемый говорит: «Ага, понимаю, теперь надо делать наоборот» (рис. 5, А, 1а+, 1а—). Аналогичный ответ можно получить, если при отсутствии сопутствующей речевой реакции после первого сочетания провести опрос испытуемого, попросив сформулировать принцип его последующей деятельности.

Создающаяся система словесных связей приобретает значение регулирующего механизма, что проявляется в планомерном характере деятельности исследуемого.

У больных, рассматриваемых в настоящем сообщении, создание

новых условных связей на основе переделки было, как правило, в той или иной степени нарушено вследствие выраженной инертности старых связей. Особый интерес представляет группа больных (5 случаев), у которых наблюдалась следующая диссоциация: создание системы связей на основе выработки протекало с относительно небольшим замедлением, в то время как на основе переделки оно осуществлялось с большими трудностями. У всех этих больных имели место большие менингомы передних отделов лобной доли (чаще двусторонние опухоли ольфакторной ямки). Относительно небольшое снижение скорости выработки системы связей объяснялось тем, что в этих условиях у них довольно быстро проявлялось обобщенное сигнальное действие речевых подкреплений. Создающаяся система связей оказывалась очень инертной. При этом наибольшей инертностью обладала система словесных связей, выполняющая роль регулирующего механизма. Вследствие инертности этих связей оказывалось длительно блокированным обобщенное сигнальное действие всех речевых подкреплений. По этой причине процесс речевого обобщения, вызываемый в норме подкреплениями и приводящий к образованию в словесной системе новых связей, не включался вовсе. Единственным механизмом компенсации этого дефекта являлось создание условных связей при ведущем значении первой сигнальной системы. Новые связи в речевой системе возникали при посредстве отражения этих связей.

Характерно, что инертные словесные связи нарушали процесс переделки на всех его этапах: они препятствовали выявлению новых связей, возникающих при ведущем значении первой сигнальной системы; блокируя сигнальную функцию речи, они мешали отражению этих связей в словесной системе тогда, когда они все же создавались; наконец, они длительно делали отражение новых связей необобщенным и крайне нестойким.

При этом в механизме нарушений процесса переделки явления инертности старых словесных связей (причина) и блокирование ими обобщенного сигнального действия речевых подкреплений (следствие) тесно переплетались, постоянно меняясь местами. Инертная система словесных связей блокировала обобщенное сигнальное действие речевых подкреплений; последнее обстоятельство являлось препятствием для преодоления инертности словесных связей.

Наиболее ярким примером, иллюстрирующим сказанное, являются данные исследования больной Оз. (ист. болезни № 14719). У нее, согласно данным двукратной операции, имела место огромная двусторонняя менингома, занимавшая все пространство черепа от лобной кости до малого крыла основной кости и грубо отдавливавшая лобные доли спереди назад.

Выработка условной положительной и тормозной связи на значительно отличающиеся друг от друга раздражители (звонки и световые сигналы) происходила лишь с некоторым замедлением по сравнению с нормой. Связи были стойкими. Условная двигательная реакция имела крайне затяжной характер, и ее, как правило, приходилось прекращать с помощью специального сигнала.

При создании новой системы связей на основе переделки выявилась грубая инертность корковых процессов, вследствие чего создание новой положительной связи потребовало 188 сочетаний, новой тормозной — 128.

На первых этапах переделки связи с грубой инертностью старых связей в словесной системе было полностью блокировано обобщающее сигнальное действие всех речевых подкреплений. Так, например, подкрепление «не надо нажимать» воспринималось либо как отменяющее движение вообще (рис. 5, Б, ...1а—, 1а+, 2а+), либо в условиях сплошного угашения как прекращающее только данную двигательную реакцию (II, III... 2а—... 11а—...). Несмотря на то что 13-е и 14-е тормозные сочетания сопровождалось тормозным эффектом (III, 13а—, 14а—), закрепленным словом «правильно», в словесной системе не образовалось связи между раздражителем (красным светом) и торможением движения. Это вытекает из данных опроса (III, А) и последующих реакций больной.

(А) «Почему
Какой был свет?
Почему я сказала
нажимать после к
Подкрепление
вня прежде всего
На последующ
положительно (IV)
подкрепление.
Блокированн
речевого подкрепл
тормозного раздра
22а+).

На следующ
началась, однако
отражались в сло
система связей. И
даже к нарушению
ного компонента
зультате многих
реакцию на синий
Судя по словесно
свет), однако ска
сказала «правиль
«Какой был свет?

Таким образ
шенным последств

15-е предья
лось адекватной
(Г). «Почему я
установила связи
был свет?» «Не

Следовател
было нарушено
самое имело мес
ный раздражите
который был зак
вильно?» «Наве
женным положи
красный».

Таким обра
нарушение конк
жения движения
устанавливающа
этом этапе пер
речевой системы
ровать по-старом

Интимная
шения словесно
словесных связей
всегда правильно
гировала на ра
тели и тогда, к
хотя, как след
у нее оставалос
т. е. не требую
реагировать дв

Из всего
условных связей
ном отчете нов
ных реакциях
статочной обоб
в речевой сист
первых порах

Следует
изменили тип
подкрепления

(А) «Почему я сказала «правильно»?» «Наверное потому, что ■ не нажала». «Какой был свет?» «Красный». «Будете после него нажимать?» «Конечно, буду». «Почему я сказала сейчас «правильно»?» «Потому, что ■ не нажала». «Значит, будете нажимать после красного?» «Буду, ведь ■ на него всегда нажимаю».

Подкрепление «правильно» не проявило своего обобщающего сигнального действия прежде всего потому, что тормозная связь не возникла в речевой системе.

На последующие предъявления красного света больная продолжала реагировать положительно (IV, V, 18a—...29a—), несмотря на каждый раз вводимое тормозное подкрепление.

Блокированным оказалось и обобщающее сигнальное действие положительного речевого подкрепления. После многократных сочетаний с ним синего света (бывшего тормозного раздражителя) сохранился старый тормозной тип реакций (V—VII, 9a+...22a+).

На следующем этапе после большого количества сочетаний переделка все же началась, однако новые связи проявлялись только в непосредственном действии ■ не отражались в словесном отчете. В речевой системе по-прежнему доминировала старая система связей. Инертность прежних словесных связей на этом этапе иногда приводила даже к нарушению отражения в словесном отчете двигательного эффекта и рецепторного компонента условной связи. При продолжении переделки на другой день в результате многих повторных сочетаний наконец удалось получить положительную реакцию на синий свет (VIII, 14a+), которая была закреплена словом «правильно». Судя по словесному отчету (VIII, B), больная верно осознала раздражитель (синий свет), однако сказала, что она после него не реагировала движением. (B). «Почему я сказала «правильно»?» «Потому, что ■ не нажала». «Разве Вы не нажали?» «Нет». «Какой был свет?» «Не наш, синий».

Таким образом, отражение эффекта в словесном отчете у больной оказалось нарушенным вследствие инертности старой тормозной связи в речевой системе.

15-е предъявление тормозного сигнала (красного света, IX, 15a—) сопровождалось адекватной тормозной реакцией, которая была закреплена словом «правильно». (Г). «Почему я сказала «правильно»?» «Наверное, не надо было нажимать» (больная установила связь слова «правильно» с отраженным тормозным эффектом). «Какой был свет?» «Не наш, синий».

Следовательно, отражение положительного сигнала в словесном отчете у больной было нарушено из-за инертности старой тормозной связи в словесной системе. То же самое имело место и в отношении тормозного сигнала (синего света). 26-й положительный раздражитель (синий свет) сопровождался появлением двигательного эффекта, который был закреплён словом «правильно» (IX, 26a+). (Д). «Почему я сказала «правильно»?» «Наверное потому, что надо было нажать» (связь слова «правильно» с отраженным положительным эффектом установлена). «Какой был свет?» «Наш настоящий, красный».

Таким образом, следствием инертности прежних связей в речевой системе явилось нарушение конкретной формы сигнального значения слова (в одних случаях — отражения движения, в других — раздражителя). Более сложная сигнальная функция речи, устанавливающая связь между раздражителем и определенным типом эффекта, на этом этапе переделки была полностью блокирована. Новые связи, не отраженные в речевой системе, не закреплялись словом «правильно», и больная продолжала реагировать по-старому (IX, 16a—, 27a+).

Интимная зависимость, существующая между описанными особенностями нарушения словесного отражения условного раздражителя и эффекта и инертностью старых словесных связей, подтверждается также двумя контрольными наблюдениями: больная всегда правильно отражала условные раздражители и эффект в случае, если она реагировала на раздражители так же, как до переделки. Она верно отражала раздражители и тогда, когда содержанием ее деятельности являлось только называние (X), хотя, как следует из соответствующего протокола, условное значение раздражителей у нее оставалось таким же, как до переделки (синий свет обозначался как «не наш», т. е. не требующий реакции, а красный — как «наш», т. е. такой, на который нужно реагировать движением).

Из всего сказанного вытекает, что нарушение отражения основных компонентов условных связей имело место только тогда, когда они выступали в новой связи.

Последний этап переделки характеризовался постепенным отражением в словесном отчете новых условных связей, которые начинали устанавливаться и в двигательных реакциях больной. Однако отражение их в речевой системе сначала было недостаточно обобщенным и нестойким ■ легко нарушалось в связи с сосуществующими в речевой системе старыми связями, которые как бы конкурировали с новыми и на первых порах нередко даже с целью облегчить процесс отражения новых связей мы

Следует отметить, что с целью облегчить процесс отражения новых связей мы изменили тип подкрепления, сделав его более обобщенным. Вместо положительного подкрепления «нажмите» после небольшого отставления, которое позволяло убедиться

3 том, что условного двигательного эффекта нет, стало даваться подкрепление «*надо было нажать*». Эта форма подкрепления, в обобщенном виде имеющая выражение «*надо было сделать то-то*», многократно сочеталась в индивидуальном опыте исследуемого с моментом возникновения ошибочного акта. Введение этого подкрепления вызывает в речевой системе процесс, в результате которого происходит обобщение отсутствующей реакции как ошибочной, чем одновременно уточняется отражение новой положительной связи в речевой системе. Двукратное применение этого подкрепления (XI, 36a+, 37a+) достигло цели — новая условная связь, как следует из данных опроса (E), была отражена, хотя отражение носило недостаточно обобщенный характер, так как наряду с ней в речевой системе продолжала сосуществовать старая положительная связь. «*Почему я сказала „правильно“?*» «*Потому, что надо было нажать*». «*Какой был свет?*» «*Синий*». «*Расскажите подробно сами, что Вы делали?*» «*Нажала*». «*Когда?*» «*После синего*» (новая условная связь отражена). «*Когда будете нажимать?*» «*Я теперь не знаю, как мне нажимать, после синего... или после красного нажимать, а после синего не нужно*». После этого больная возвратилась к старому типу реагирования (XI, 28a—, 39a+), старая система связей оказалась по-прежнему доминирующей.

Дальше ход переделки шел по пути постепенного укрепления обобщенного отражения новых условных связей. Новые связи в речевой системе становились доминирующими, подавляя старые. Так, положительная реакция, выявившаяся на 110-е предъявление синего света, дальше угасала (XII, 110a+, 111a+). Был проведен опрос (Ж), во время которого мы снова попытались через словесное отражение ошибочной реакции восстановить еще нестойкое отражение новой положительной связи в речевой системе. «*Почему не нажали?*» «*Когда? После этого? Я даже не знаю*». «*Какой свет был?*» «*Синий... Я уже привыкла на него нажимать, а теперь не знаю, почему не нажала*» (обобщенное отражение новой условной связи). После этого новая условная связь закрепилась (XII—XIV, 112a+ ...120a+). 96-е предъявление тормозного (ранее положительного) раздражителя все еще сопровождалось появлением полного двигательного эффекта. Однако введение тормозного речевого подкрепления на этот раз привело к стойкому установлению тормозной связи (XIII, XIV, 96a—, ...100a—) с обобщенным отражением ее в речевой системе (XIII, 3). «*Почему я сказала „правильно“?*» «*Потому, что после этого света не надо нажимать — только после того*».

б) Нарушение взаимодействия двух сигнальных систем в связи с инертностью нервных процессов в первой сигнальной системе

Весь рассмотренный в первом разделе фактический материал дает основание говорить о том, что инертность старых связей при переделке выражена у рассматриваемых больных значительно интенсивнее во второй сигнальной системе, чем в первой. Этот факт, по-видимому, обусловлен тем, что работа механизмов речевой системы предполагает более высокую подвижность корковых процессов, чем работа более низких уровней организации мозговой деятельности. Однако при определенных условиях можно видеть, что инертность нервных процессов у рассматриваемых больных обнаруживается также и в форме легко возникающей двигательной стереотипии. Последняя с большой отчетливостью проявляется, в частности, при выработке дифференцировочного торможения и при внезапном изменении стереотипной последовательности условных сигналов. В обоих случаях проявление феноменов патологической инертности чрезвычайно облегчается в связи с ослаблением регулирующих влияний речевой системы. Так же как и при переделке, наблюдается кольцевая зависимость между факторами-причинами и факторами-следствиями. Ослабление регулирующих влияний словесной системы облегчает проявление инертной

Рис. 5. А — процесс переделки условного значения сигналов в норме. Цифрами с добавлением буквы «А» обозначены порядковые номера сигналов с момента переделки. Остальные обозначения те же, что на рис. 4; Б — грубая инертность условных связей. Остальные обозначения те же, что на рис. 4. Буквами при их переделке у больной с поражением передних отделов лобных долей. На нижней линии отметка вверх — сигнал, превращающий движение («отпустите»). Остальные обозначения те же, что на рис. 2—4

стереотипии в работе более низких уровней организации мозговой деятельности; инертные стереотипы, в свою очередь, блокируют деятельность механизмов речевой системы, способствующих в норме их преодолению.

Факт инертной стереотипии в реакциях, резко нарушающий процесс выработки дифференцировочного торможения, мы продемонстрируем на материалах исследования больной Нов. (ист. болезни № 13281) с большой менингомой передних отделов межполушарной щели, располагавшейся больше слева и отдавливавшей лобные доли в латеральном и базальном направлениях (по данным операции). Условная двигательная реакция возникла быстро, сразу же отразилась в речевой системе и прочно закрепилась (рис. 6, I, II, 1+ ... 10+). Дифференцировка вырабатывалась по методике чередования тормозного сигнала с несколькими положительными. В этих условиях, несмотря на множество отрицательных сочетаний, тормозной сигнал каждый раз сопровождался двигательной реакцией. Однако эти движения имели различный латентный период, различную форму и по-разному отражались в речевой системе. Все это свидетельствовало о том, что на разных этапах выработки дифференцировки физиологические механизмы нарушений ее процесса не были вполне однозначны.

После каждого из первых трех тормозных сочетаний затормаживалась положительная связь — ее приходилось восстанавливать с помощью положительных сочетаний (например, III, 1—, 24+, 25+, IV, 2—, 28+, 29+). Опрос показал, что отрицательное речевое подкрепление не было воспринято как обобщенный сигнал, а только как сигнал, отменяющий движение. Далее в результате продолжающихся тормозных сочетаний в речевой системе стало постепенно возникать обобщение слабого звука с торможением движения, однако это обобщение на протяжении всего исследования не было достаточно полным и стойким. Так, на пятый тормозной сигнал больная отреагировала движением, возникшим, однако, после большого латентного периода, имевшим иную форму, чем на положительные сигналы, носившую следы произвольного торможения (V, 5—). Был проведен опрос (Б), выявивший тенденцию к возникновению тормозной связи в словесной системе, которая, однако, оказалась необобщенной. «Почему я сказала „не надо нажимать?“» «Потому, что, наверное, не надо было нажимать, а я нажала». «Какой был звонок?» «Послабже». «Будете после него нажимать?» «Не знаю. Вы сказали, не надо нажимать». Последующие реакции показали, что отрицательное речевое подкрепление, воспроизведенное в словесном отчете, вновь утратило свое обобщенное сигнальное значение и действовало как сигнал, отменяющий движение вообще (после словесного отчета затормозилась положительная условная реакция, V, 5—, 48+, 49+).

Однако после 11-го тормозного сочетания условная положительная связь не тормозилась более (VII, 11—, 80+), и при опросе выяснилось, что система связей появилась в словесном отчете больной. «Почему я сказала „не надо нажимать?“» «На этот не надо». «На какой?» «На тихий». «Расскажите, как будете делать?» «На тихий не буду нажимать». «Когда будете нажимать?» «На погромче».

Последующие опросы (В, Г, Д) показали, что эти связи, хотя не всегда в обобщенной форме и недостаточно стойко, но существовали в речевой системе больной. Несмотря на это, в данных методических условиях она каждый раз реагировала движением на тормозной сигнал, хотя каждый раз во время движения давалось отрицательное подкрепление. При этом форма движения большей частью носила различно проявляющиеся следы произвольного торможения, а при опросе выяснилось, что движение на тормозной сигнал имело черты насильственного.

Полный тормозной эффект удалось получить только в условиях сплошного угашения (VIII, X, 13—, ... 22—). При рассмотрении кривой видно, что вначале тормозной сигнал каждый раз сопровождался приторможенным движением (13—, 14—, 15—), даже в случае, когда отрицательное речевое подкрепление опережало движение (16—). В ответ на последующие сигналы (17—, 18—) отчетливо видна первоначальная тенденция к произвольному подавлению движения, которая затем блокируется произвольно возникающим двигательным эффектом. Далее тормозное действие речевой системы на некоторое время оказалось полностью заблокированным, и больная на 19-й и 20-й сигналы реагировала движением без признаков произвольного торможения. Наконец, сумма тормозных влияний речевой системы привела к полному подавлению двигательного эффекта на тормозной раздражитель (IX, 21—, 22—). Данные опроса (Х, В) подтвердили, что движение на тормозной сигнал действительно носило насильственный характер. «Почему я сказала „правильно?“» «Потому, что не надо было нажимать». «Когда?» «На послабже». «А Вы нажимали?» «Нажимала». «Почему?» «Я старалась не нажимать, но не всегда получалось».

Возвращение к чередованию положительных и тормозных сигналов снова привело к стойкому появлению движения на тормозной раздражитель (XI, 23—, XII, 39—).

В условиях чередования сигналов разного знака тормозной сигнал попадает на

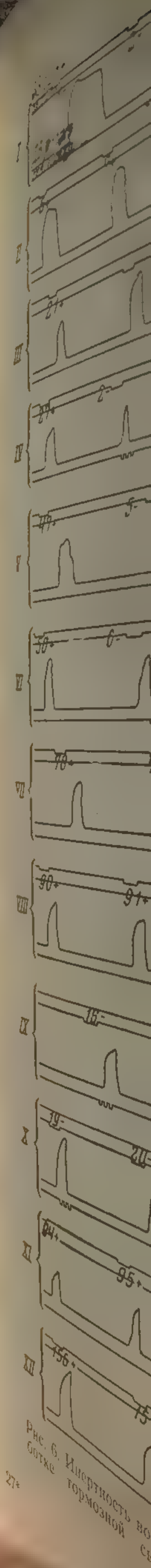


Рис. 6. Инертность выработки тормозной связи.

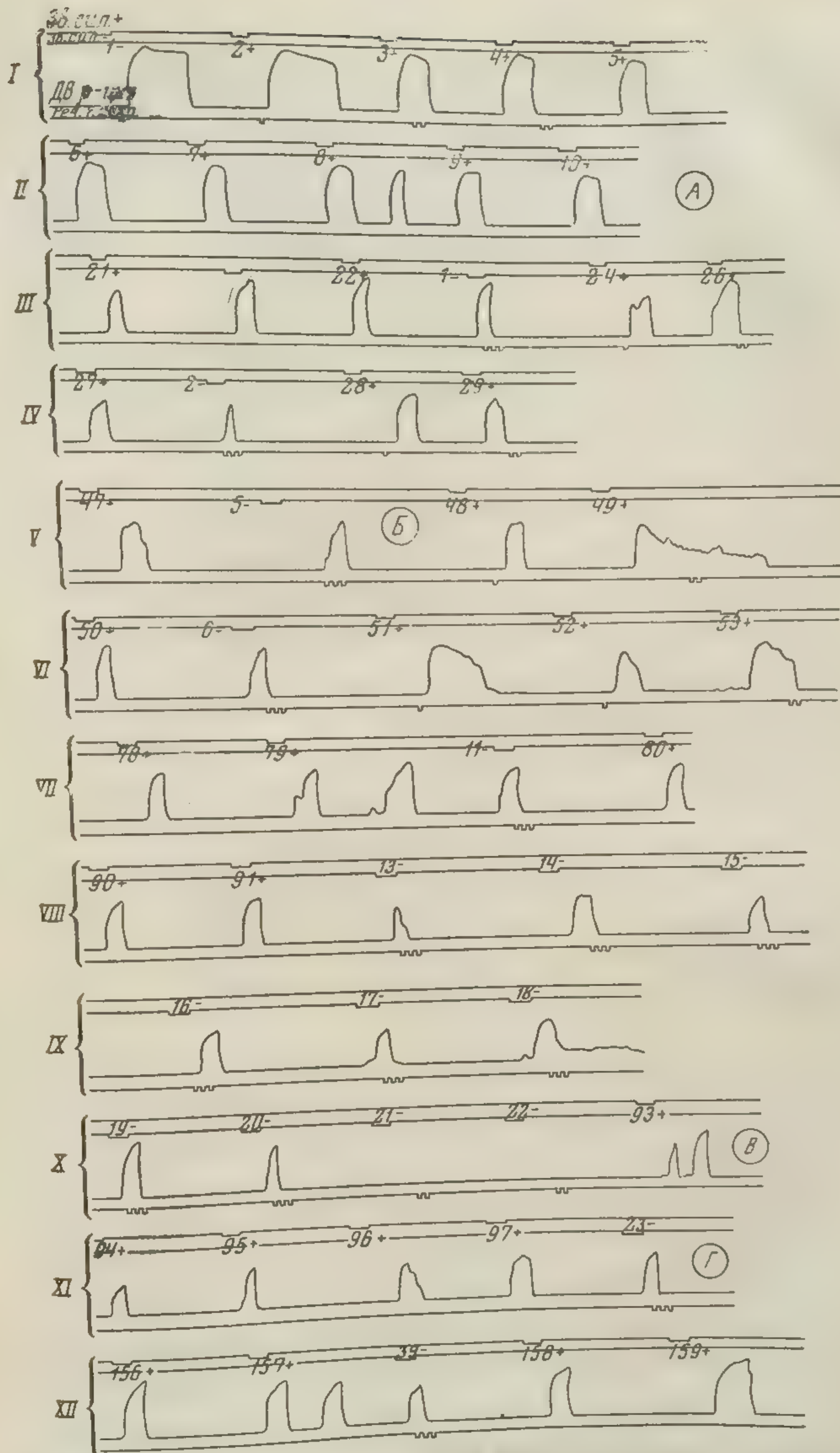


Рис. 6. Инертность возбуждения в системе двигательных «центров» при выработке тормозной связи (26 марта 1953 г.). Обозначения те же, что на рис. 2—4

след суммированного действия нескольких положительных, которое поддерживает инертный стереотип реагирования. Легко видеть, что этот инертный стереотип складывался у больной не в речевой системе, а на более низких уровнях мозговой организации, по-видимому, в первой сигнальной системе. Тормозная связь, существующая в речевой системе, оказывала на него тормозящие влияния. Однако последние были слабы и нестойки, а возбуждение на более низких уровнях носило очень застойный характер. Судя по тому, что у этой больной двигательная реакция довольно легко возникала и на совершенно посторонние звуковые раздражители, относящиеся к обстановке эксперимента, можно предполагать, что очаг возбуждения, создавшийся в структурах лобной доли при выработке двигательной условной реакции, обладал высокой способностью суммировать приходящие возбуждения, т. е. свойствами доминантного. Возникновение такого очага, как вытекает из всего ранее сказанного, по-видимому, связано с наличием стационарного очага возбуждения, созданного длительно существующей опухолью. Этот очаг, грубо нарушая деятельность лобных структур, по-видимому, дезорганизовал работу каких-то общих механизмов мозговой деятельности, обеспечивающих работу и речевой системы. Одним из проявлений этой дезорганизации можно считать слабость регулирующих влияний словесных связей, которые на всех этапах выработки дифференцировочного торможения носили недостаточно обобщенный и нестойкий характер. Так, например, после словесного отчета (X, B), в котором больная в довольно обобщенной форме воспроизвела систему словесных связей и коррекцию ошибочных реакций, она на положительные сигналы реагировала движениями с различно увеличенными латентными периодами и имевшими признаки произвольного торможения (XI, 94+ ... 97+). На тормозной сигнал она отреагировала полным двигательным эффектом (XI, 23—). Опрос (Г) снова показал недостаточно обобщенный и нестойкий характер системы словесных связей. «Почему я сказала „не надо нажимать?“» «Потому, что я нажала». «Когда?» «После потише». «Нужно было нажимать?» «Не знаю». «Когда Вы будете нажимать?» «Вот не знаю, наверное, на погромче нажимать». «А на потише?» «Не нужно».

После этого, как уже упоминалось выше, больная правильно реагировала на положительные сигналы. Однако движения имели разную форму и разный латентный период, особенно в случае если они возникали вслед за отрицательным подкреплением. Двигательный эффект с признаками произвольного торможения каждый раз возникал на тормозной раздражитель (например, XII, 156+, 157+, 39—, 158+, 159+). Эти особенности реакций на основе всего ранее сказанного можно считать проявлением слабости и нечеткости регулирующих влияний системы словесных связей.

После экстирпации передних конвекситальных участков лобной доли у животных (в исследованиях Н. А. Шустина, М. А. Усевича, Конорского и др.) также наблюдалось достаточно стойкое нарушение дифференцировочного торможения. Выше мы приводили аргументацию в пользу того, что ряд особенностей дезорганизации поведения этих животных, по-видимому, связан с высвобождением и хаотической деятельностью подкорковых двигательных механизмов. Не исключено, что в этих механизмах в относительно ранние сроки после экстирпации лобной коры существует или легко создается во время деятельности стойкий очаг возбуждения, который обуславливает чрезвычайную инертность двигательных условных реакций. Последняя, подобно тому что имеет место у больных, препятствует выработке дифференцировочного торможения.

Еще более яркие формы инертной стереотипии, возникающей в первой сигнальной системе, наблюдались при внезапном изменении стереотипной последовательности условных сигналов. Образующиеся инертные стереотипы нередко полностью блокировали регулируемую деятельность механизмов речевой системы.

Иллюстрацией могут служить факты, полученные при исследовании больной Аг. (ист. болезни № 11885) с массивной двусторонней менингеальной ольфакторной ямки, занимавшей весь передний отдел передней черепной ямки и отдавливавшей лобные доли спереди назад.

С большими трудностями у нее была создана система из положительной и тормозной связей (рис. 7, I, 18—, 75+, 19—), но она оказалась крайне нестойкой и нарушилась, как только раздражители стали даваться в определенной стереотипной последовательности: два положительных чередовались с одним тормозным (76+, 77+, 20—, 78+, 79+, 21—). После 4-кратного повторения раздражителей в указанной последо-

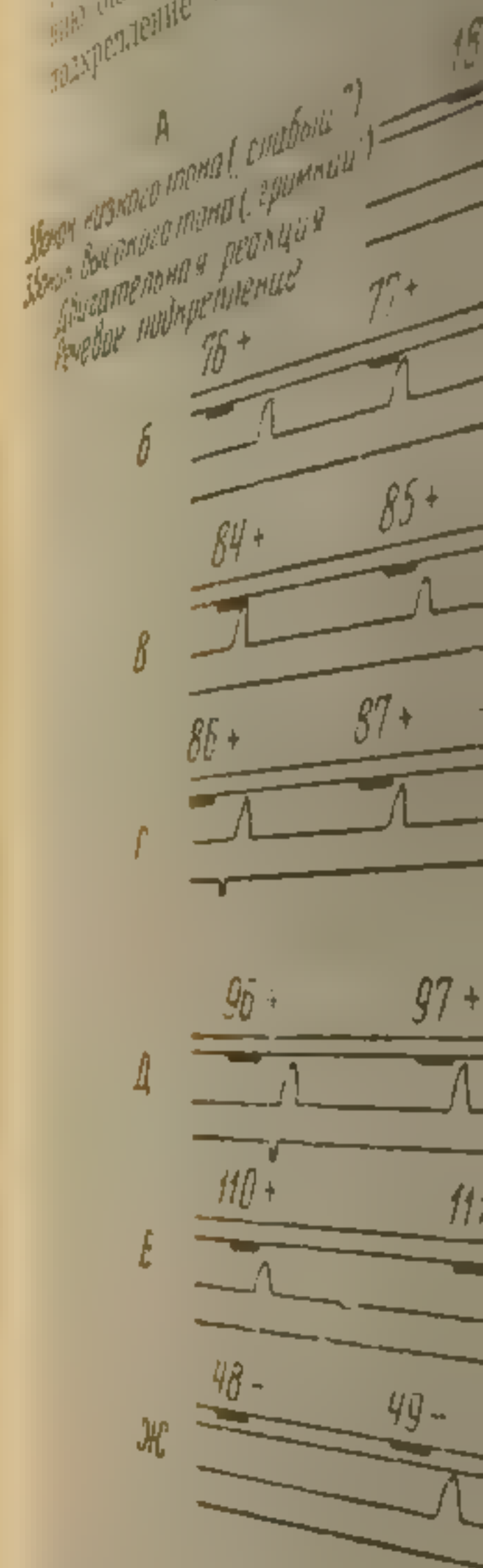


Рис. 7. Инертная стереотипия последовательности сигналов

важное действие, которое должно было возникнуть в тормозной реакции в тех же условиях (36—). В конце исследования больная дважды воспроизвела в первой сигнальной системе образующийся инертный стереотип. В первой реакции на отрицательный сигнал, оказавшийся фактом, отражением действия в словесном отчете, а местом его в инертной системе. Все реакции как вытекают из всего ранее сказанного, патологический стереотип, обеспечивающий осуществление действия, а местом его в инертной системе.

вательности вместо первого положительного раздражителя в стереотипе был дан тормозной сигнал (25—). В ответ на него возникла полная двигательная реакция, как если бы это был первый положительный раздражитель в стереотипе. Было дано отрицательное речевое подкрепление, которое было воспринято как сигнал, отменяющий движение вообще. Следующую условную реакцию пришлось восстанавливать с помощью дополнительного сочетания. После этого каждый раз аналогичное изменение порядка в подаче условных сигналов, отличное от стереотипного, приводило к появлению ошибочных двигательных реакций (26—, 27—... 35—, 36). Отрицательное речевое подкрепление «не надо нажимать» ■ этих условиях утратило свое обобщенное сиг-

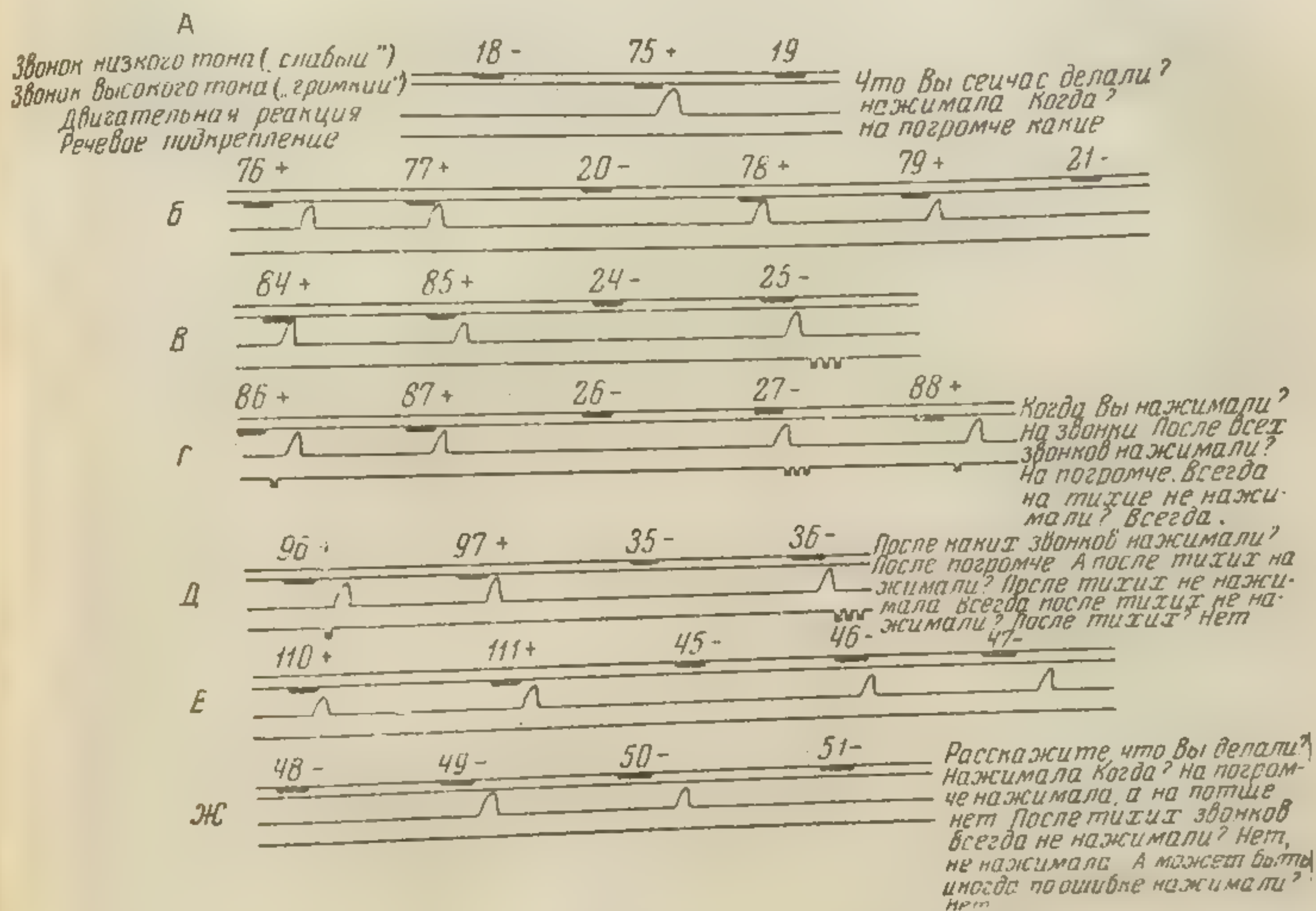


Рис. 7. Инертная стереотипия в двигательных реакциях при внезапном изменении последовательности сигналов (25 июня 1952 г.). Обозначения те же, что на рис. 2—4

нальное действие, которое должно было бы привести к обобщению двигательной реакции на тормозной сигнал как ошибочной. Это вытекает из многократного повторения ошибочной реакции ■ тех же самых условиях, из особенностей действия отрицательного речевого подкрепления, а также из данных многократного опроса больной (см. отчет после 36—). В конце исследования был дан ряд тормозных сигналов, в ответ на которые больная дважды воспроизвела весь стереотип (45—... 51—). В словесном отчете она стереотипно правильно формулировала задачу, отрицая ошибки (отчет после 51—).

В первой сигнальной системе, таким образом, сложился инертный стереотип реакций, в котором реакции на раздражители определялись местом последних в стереотипе. Образовавшийся инертный стереотип сначала блокировал обобщенное сигнальное действие отрицательного речевого подкрепления. В заключительной части исследования, как показали факты, оказалась блокированной даже конкретная сигнальная функция речевой системы — отражение качества раздражения. Система словесных связей, воспроизводимая в словесном отчете, в этих условиях полностью утратила свое регулирующее действие. Все реакции теперь определялись не сигнальным значением раздражителя, а местом его в инертном стереотипе.

Нарушение обобщенной сигнальной функции речевой системы, как вытекает из всего рассмотренного выше материала, представляет ведущий патологический фактор распада функциональной системы, обеспечивающей осуществление двигательной условной реакции.

Одним из важных звеньев механизма, лежащего в его основе, является патологическая инертность корковых процессов.

Другое, не менее существенное звено, можно предполагать, представляет нарушение стволово-корковых взаимоотношений в виде частичной или полной блокады восходящих активирующих влияний ствола. Обсуждение места этого слагаемого в общем нейрофизиологическом механизме нарушений психической деятельности «фронтальных» больных составит предмет следующего раздела.

В заключение необходимо сказать, что у контрольной группы больных (28 случаев) с массивными односторонними и двусторонними опухолями (менигеомами и глиомами) задних отделов больших полушарий (теменно-височных, теменно-затылочных, задне-височных и т. п.), исследованных в относительно удовлетворительном клиническом состоянии, не наблюдалось сколько-нибудь схожей картины нарушений двигательных условных реакций. Дефекты, в случае если они обнаруживались с помощью данной методики, носили иной характер, проявлялись преимущественно в нарушении рецепторного звена двигательной условной реакции. Они были вполне идентичны тем, которые описаны В. Л. Фанталовой (1962), Б. Г. Спириным, В. Л. Фанталовой и Н. А. Филиппычевой (1956) и в одном из наших сообщений (Н. А. Филиппычева, 1959).

Не составляли исключения и больные с афазиями, в том числе с сенсорной афазией. У последних большей частью сохранялось понимание смысла таких привычных слов, какими являются речевые подкрепления. При интактном понимании во всех случаях не страдало обобщенное сигнальное действие подкреплений, не наблюдалось проявлений патологической инертности. Существенно отметить, что аналогичная картина отмечалась и у больных, у которых опухоль теменной или височной доли распространялась на задние отделы лобной, однако при условии, если не было развернутого «лобного синдрома», свидетельствующего о нарушении системного характера деятельности лобных долей.

IV. Нарушение стволово-корковых взаимоотношений

П. К. Анохин (1962, 1963) подчеркивает большое значение восходящих активирующих влияний ретикулярной формации для замыкательной деятельности мозга. Согласно точке зрения П. К. Анохина, последние создают тот энергетический фонд, без которого невозможна аналитико-синтетическая деятельность коры.

Прибрам (1961), Росволд (1964) и др. на основании экспериментальных данных полагают, что активирующие механизмы имеют гораздо большую протяженность и сложность архитектуры, чем предполагалось первоначально после открытия Мэгун и Моруцци функционального значения неспецифического отдела ретикулярной формации. Эти механизмы, согласно представлениям упомянутых авторов, образуют иерархически построенную физиологическую систему, включающую кроме ретикулярной формации и гипоталамуса лимбическую область, медиобазальную и полюсно-лобную кору.

Факты, полученные при исследовании больных с поражением лобных долей, в известной мере согласуются с этими представлениями. В работах А. Р. Лурия (1962, 1963) и Е. Д. Хомской (1960, 1961, см. также этот сборник) ставилась задача выявить отличия в проявлениях вегетативных компонентов простой ориентировочной реакции, с

одной стороны, и регуляции их речевой системой — с другой, при различной локализации очаговых поражений больших полушарий.

Было установлено, что при грубых опухолевых поражениях передних отделов лобных долей речевая инструкция, придающая раздражителю сигнальное значение, не вызывает четкого активирующего и стабилизирующего влияния в отношении упомянутых вегетативных компонентов, которое наблюдается в норме и при поражениях, расположенных вне лобных долей. В сообщении, сделанном на XX Сессии по проблемам высшей нервной деятельности (1963), мы также представили фактический материал, показывающий, что при массивном поражении передних отделов лобных долей в структуре распада двигательных условных реакций наблюдается глубокое угнетение проявлений «состояния активации».

С целью получить характеристику восходящих активирующих влияний в функциональной системе, обеспечивающей осуществление двигательной условной реакции, нами исследовался комплекс компонентов ориентировочной реакции и процесс его угашения на сигнальный звук — чистый тон 1000 гц средней интенсивности (около 70 дб), предъявлявшийся в свободном звуковом поле. Для того чтобы создать наиболее благоприятные условия наблюдения за проявлениями «состояния активации», использовалась двигательная условная реакция отсроченного типа. Она приурочивалась к концу действия звукового раздражения длительностью 5—6 сек. Этот вид условной реакции очень трудно выработать по методике речевого подкрепления. Поэтому она создавалась по предварительной речевой инструкции типа: «Будете нажимать на резиновый баллон после прекращения звука». Инструкция давалась после предварительного угашения ориентировочной реакции на индифферентный звук. Движение осуществлялось рукой, контралатеральной наиболее пораженному полушарию (у больных не было парезов). Из перечисленного выше (см. введение) комплекса функциональных показателей в большинстве наблюдений регистрировались следующие: ЭЭГ во многих отведениях, ЭМГ тонуса симметричных поверхностных сгибателей пальцев, КГР, дыхание, реже плетизмограмма и ЭКГ. КГР и тонический компонент учитывались по данным регистрации на «здоровой руке» (в случае преимущественно одностороннего патологического процесса). Испытуемый находился в темной звукоизолированной камере. Все представленные ниже фактические материалы были получены в дооперационных исследованиях.

Для анализа отобран материал наблюдений больных с большими внутримозговыми опухолями, как односторонними, так и двусторонними.

Аналогично тому, что говорилось ранее, наиболее грубую картину угнетения проявлений «состояния активации» в структуре двигательного условного рефлекса показала группа больных (9 случаев) с массивными двусторонними интрацеребральными опухолями передних отделов лобных долей. Однако как данные клинического обследования, так и ЭЭГ свидетельствовали о выраженных общемозговых расстройствах, что в известной мере затрудняло локальную оценку полученных фактов.

Значительно большую ценность представляют материалы исследования некоторых больных, преимущественно с односторонними опухолями, у которых общемозговые сдвиги были выражены минимально.

Наиболее отчетливые признаки угнетения «состояния активации» показали две группы упомянутых больных: с опухолями, прорастаю-

шими на большом протяжении медиальной структуры лобной доли, и особенно с комбинированным поражением медиальных и полюсных отделов.

Для больных с поражением медиальных отделов (5 случаев) при относительной сохранности структуры двигательной условной реакции была особенно характерна нестойкость проявлений «состояния актив-

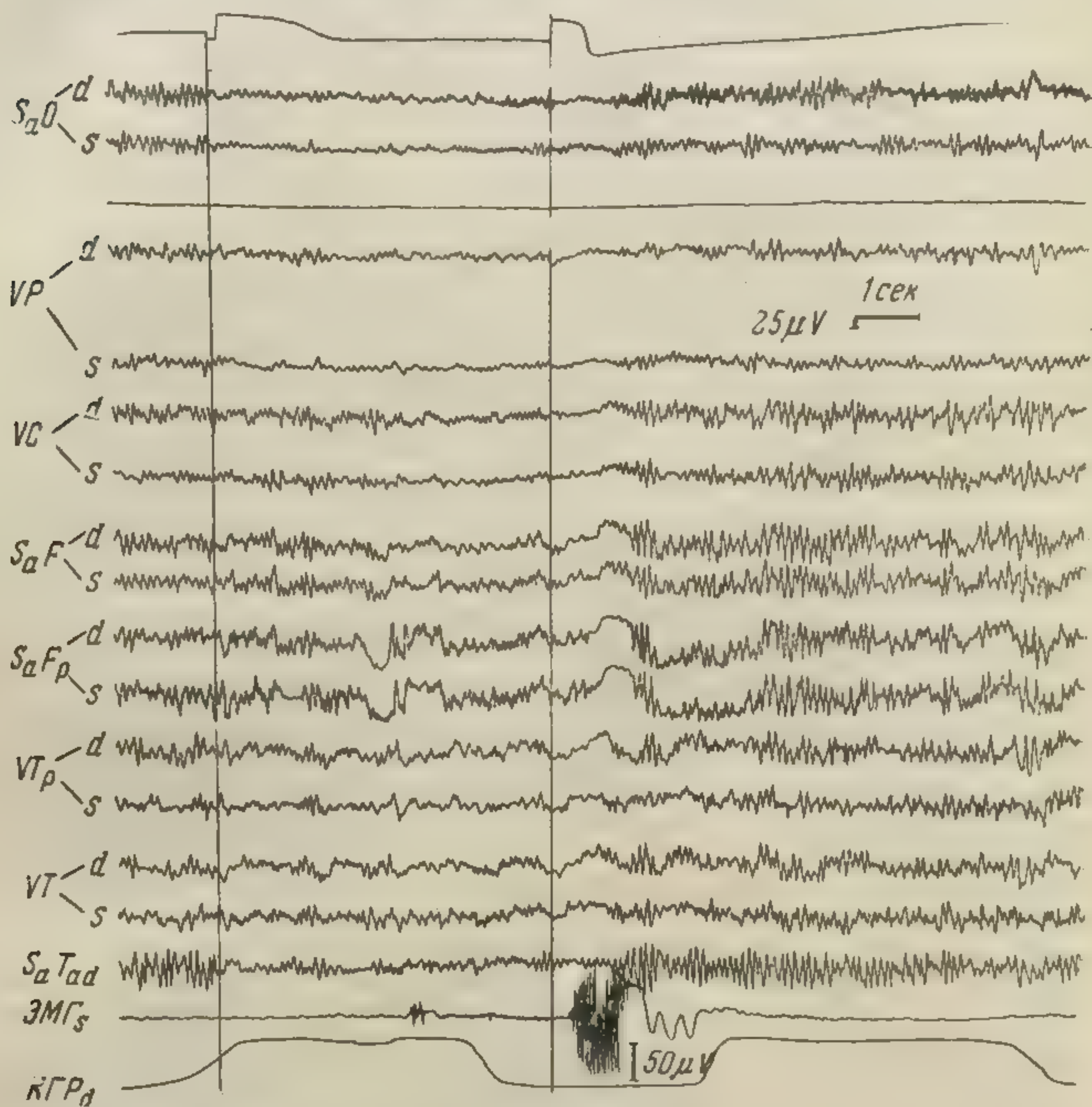


Рис. 8. Интенсивное проявление «состояния активации» в ЭЭГ и по КГР при первом применении сигнального звука (отметка ■ первой линии) ■ норме

вации». У большинства из них нестойкость сочеталась с признаками ослабления комплекса его компонентов. В отдельных случаях нестойкость выступала как бы в чистом виде.

В норме, как показали контрольные исследования, сигнальный звук ■ указанных выше методических условиях вызывает глубокую депрессию электрической активности (рис. 8, 1+), интенсивную КГР, инспираторный сдвиг дыхания (в виде некоторого усиления ряда вдохов), часто начинающийся с купирования первого вдоха, иногда учащение сердечных сокращений. Угашение ЭЭГ- и КГР-компонентов при повторении сигнального звука протекает волнообразно и требует при использованных методических условиях в среднем 25 (+16, -9) повторений условного раздражителя. Аналогично тому, что установлено

Т. П. Латашев (19...)
чезновение депресс...
компонент! Угаше...
ний звука.

У больных с...
лобной доли, угаш...
тельно быстрее.
балась в относите...
значительно сдвину

Иллюстрацией мо...
№ 31 914) с олигоден...
лобной доли (по данн...
тонов внутричерепной...
ствол. Не было устан...
ЭЭГ во всех отведени...
лась негрубая диффуз...
дически возникали в

Ориентировочная...
казателям (ЭЭГ, КГР...
Комплекс проявлений...
после того, как звук...
быстро угас: КГР по...
(5+), дыхательный к

У группы из ч...
люсных и медиаль...
угнетение проявле...
этих больных бы...
структура двигате...
ченный ее характ...
гательный эффект...
плитуду.



Примером могу...
№ 30 360) с мульти...
и парасагитально-м...
рации). Во время пе...
люсе. Исследование...
нейрохирургии, пере

В момент иссл...
было признаков вн...
грубой аспонтаннос...
достаточно устойчи...
ных областях в ряд...
В отведениях от ле...
дельта-волн.

Ориентировочн...
реакция была полу...
тянута, амплитуда...
понентов «состояни...
ко ослабленной фо...
шого латентного п...
между зубцами R...
менение сигнально...
нием кожного поте...
урочен к концу д...
звука (3+) нару...
возникла в середи...
ла, полностью ис...
кость двигательной

По данным...
печивающего запи

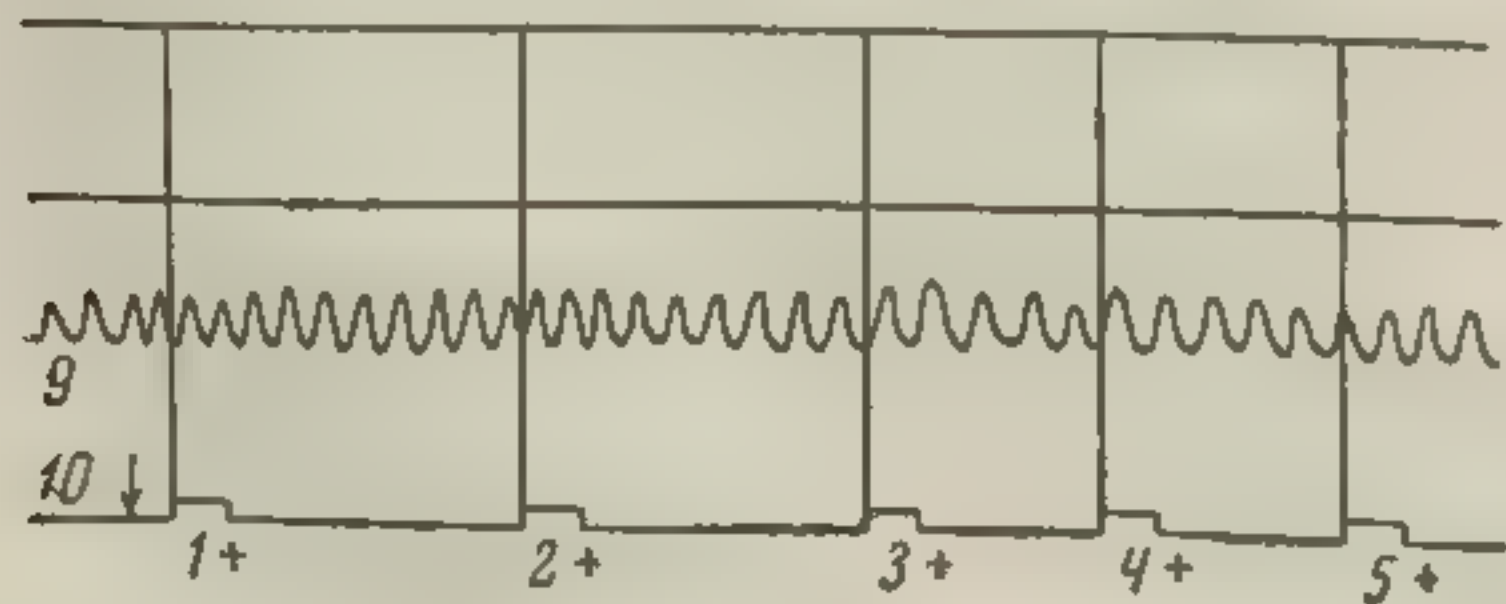
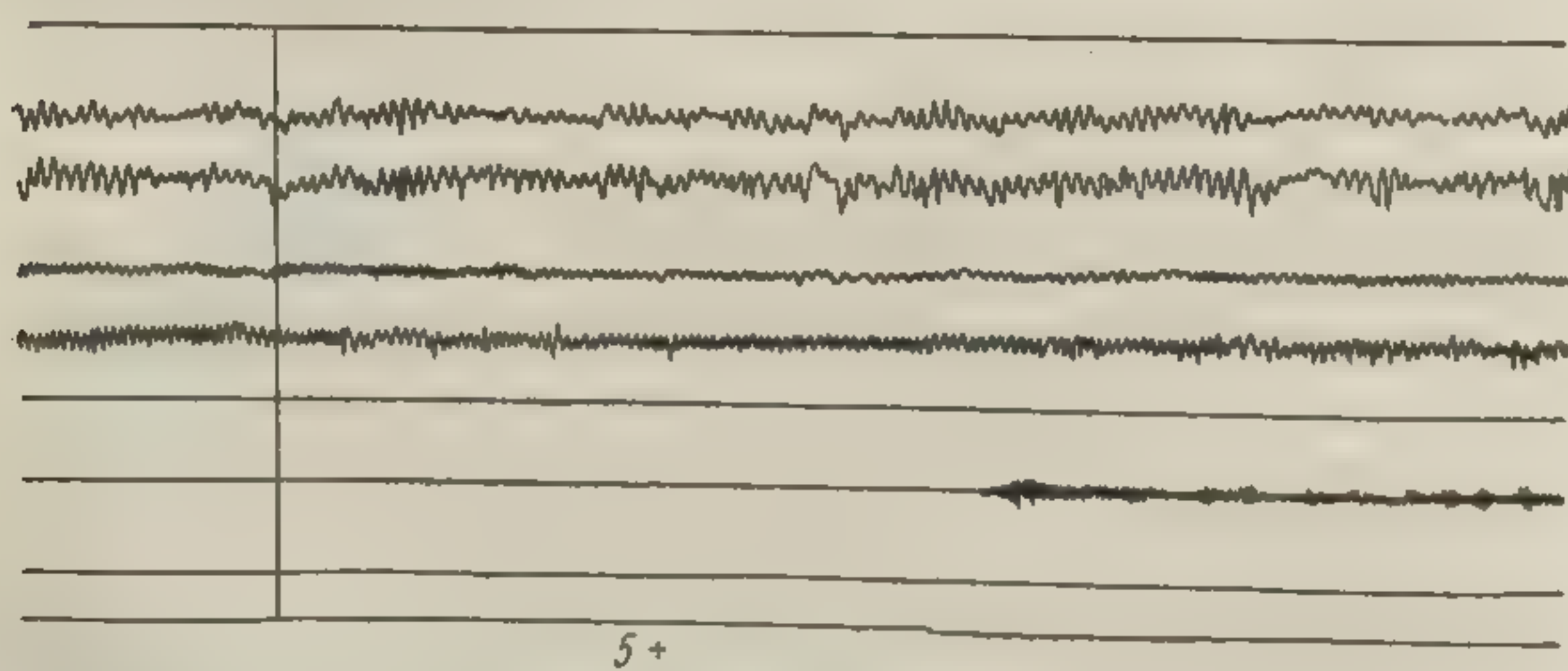
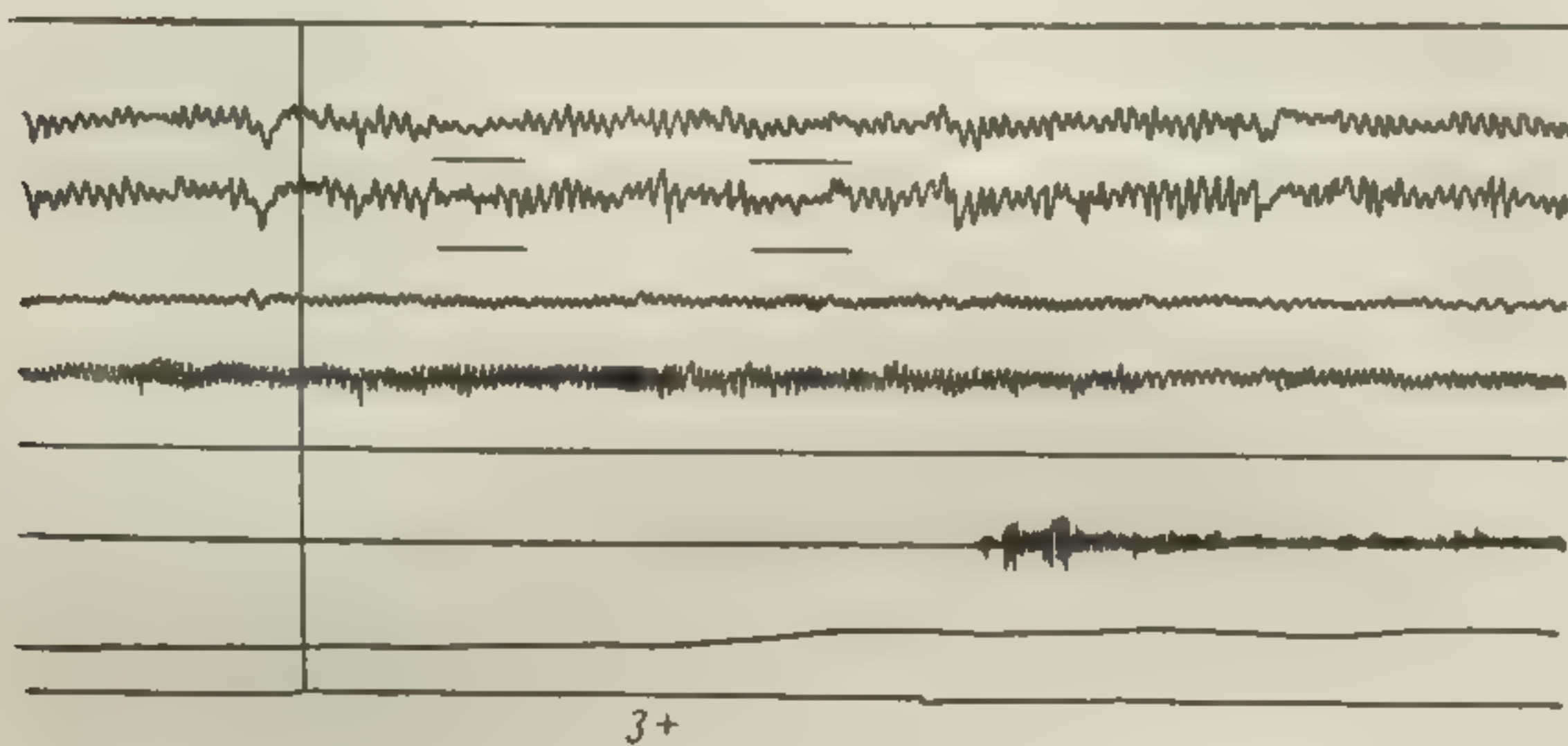
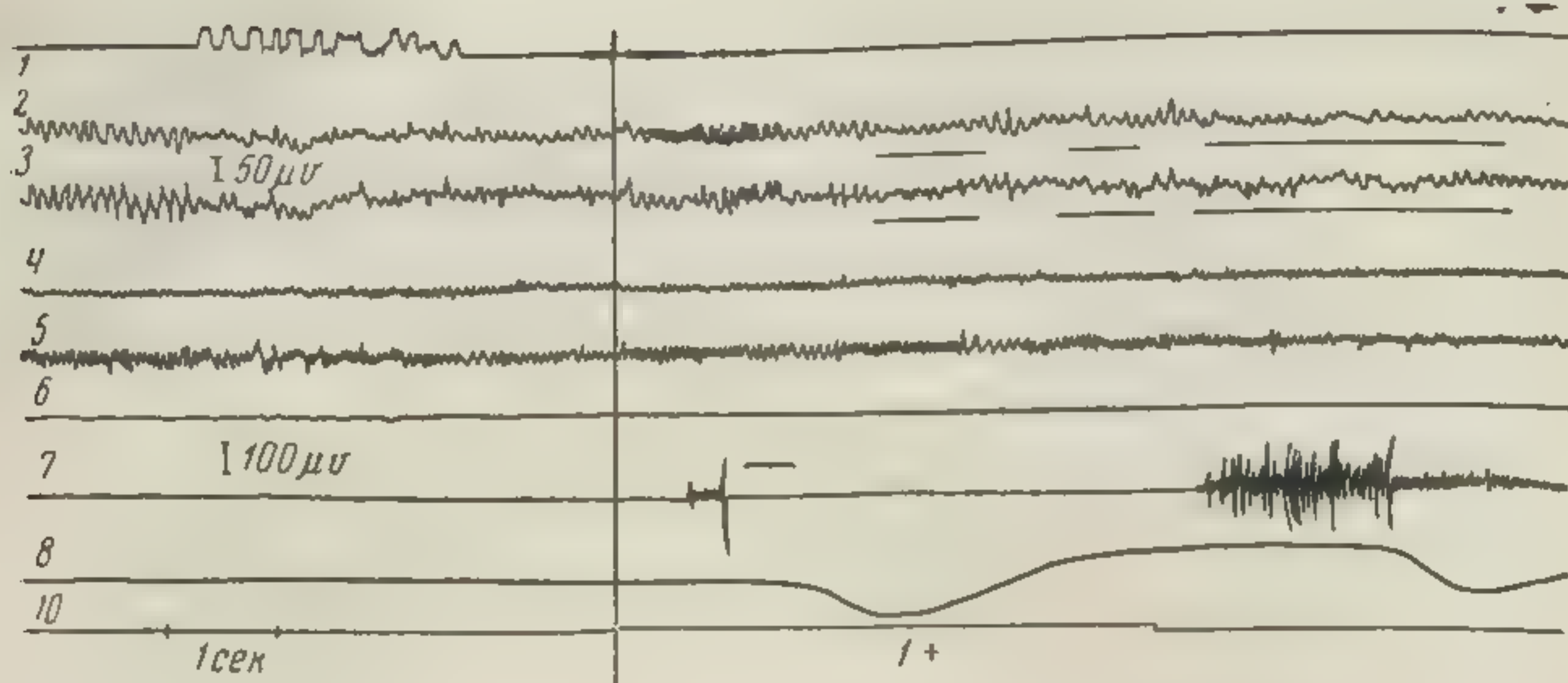
обной деятельности
и плывущей
случаев в
виной реакции
стояния за



по КГР при
в норме
признакам
нестой-

...сигнальный
...глубокую
...интенсивную
...силы ряда
...доха, иногда
...компонент
...требует

5 (+16, -
установлено)



исследования ее много-
структур. При этом де-
компонентов «состоянии

У больных с не-
сходные формы на-
ко при массивном
сти. Обсуждение де-
мет специального с-

У больных ко-
ми, локализовавши-
ветственно первой
ными односторонн-
затылочной обла-
лялась двигательн-
угнетения и нестой-
исследования во м-
Характерно, что а-
больных, у котор-
задние отделы ло-

В заключение
с поражением лоб-
ривались в настоя-
ственно. Не мень-
нингеомами конве-
ции — передних о-
двигательной усл-
в ее структуре. С-
интрацеребральн-
ция на звук была
чески ее не удава-
по оценить харак-
двигательной усл-

Принимая во
значения факты
вации» в структу-
материалы иссле-
стоящего раздела
нии медиальных
доли может набл-
Эти факты несо-
нальные взаимо-
доли и восходящ-

Принципиал-
резкого угнетени-

Все эти боль-
раженных общемозг-

Рис. 9. Нестойкост-
условной реакции у
ста 1961 г.). На тр-
менная регистрация
фона (повторение
же, слева; 4, 5 — 3-
сгибателя пальцев

мирования, а в дальнейшем и структуры двигательной условной реакции, ее нестойкостью, ослаблением двигательного эффекта у больных с комбинированным поражением медиальных и полюсных отделов лобной доли. Эта корреляция, с одной стороны, показывает, что в структуре нарушений функциональной системы, обеспечивающей осуществление двигательной условной реакции, определенное место занимает выпадение важного ее звена — восходящих активаций. С другой стороны, сам факт угнетения восходящих активирующих влияний может играть

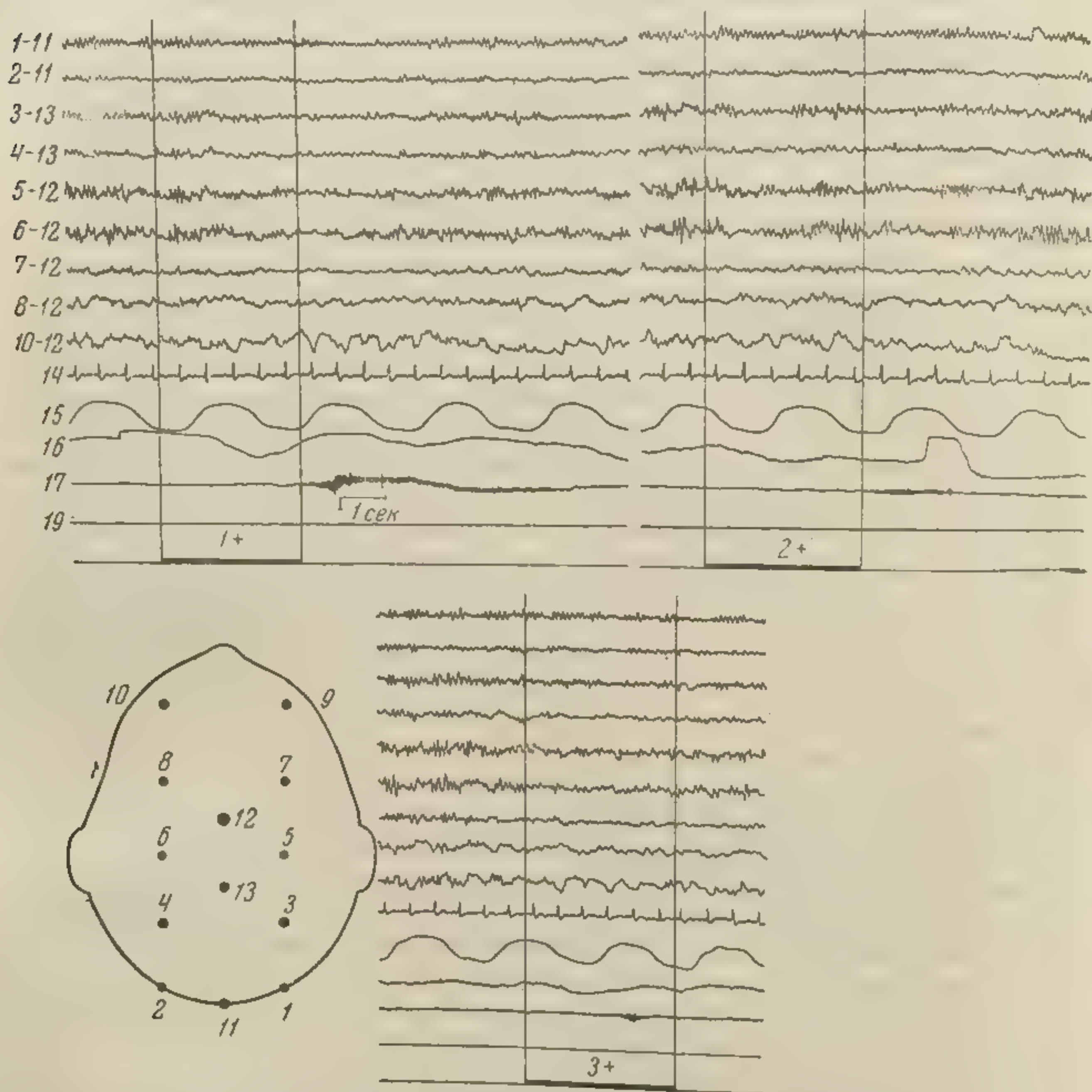


Рис. 10. Динамика угашения резко ослабленных проявлений «состояния активации» в структуре двигательной условной реакции у больного с комбинированным поражением полюсных и медиальных отделов лобной доли (14 декабря 1960 г.): 14 — ЭКГ; 15 — запись дыхания; 16 — КГР; 17 — ЭМГ поверхностного сгибателя пальцев справа; 18 — то же, слева; 19 — отметка звука

существенную роль в происхождении всех упомянутых нарушений функциональной системы.

* *

Мы рассмотрели лишь некоторые важные составляющие сложного нейрофизиологического механизма, являющегося причиной

расстройств двигательной активности человека. Одно из центральных мест в структуре нарушения слова. Вспомогательные функции, связанные с речью, в частности, состоят в реакции.

Как уже говорилось, при поражении лобной доли нельзя рассматривать по-видимому, лобную долю как единственную часть функциональной системы. Вспомогательные функции, связанные с речью, в частности, состоят в реакции.

В комплексе нарушений, возникающих при поражении лобной доли, можно выделить несколько основных синдромов. К ним относятся: синдром нарушения произношения, синдром нарушения понимания речи, синдром нарушения чтения, синдром нарушения письма, синдром нарушения счета, синдром нарушения памяти, синдром нарушения внимания, синдром нарушения суждений, синдром нарушения волевого поведения, синдром нарушения эмоций, синдром нарушения личности.

Сам факт нарушения функциональной системы может иметь значение для всего мозга. Вспомогательные функции, связанные с речью, в частности, состоят в реакции. Такой очаг поражения может быть связан с различными функциональными системами, как в горизонтальном, так и в вертикальном направлении. (на подкорковом уровне) пространство зрительного восприятия по уже известным причинам.

Не исключено, что вспышки спонтанной активности, характерные для парасагиттальной зоны последнего, вполне аналогичны патологическому процессу (В. Е. Мамкин, 1963). То же самое можно сказать и о других функциональных системах, служащих для организации поведения.

Кроме парасагиттальной зоны, существуют и другие функциональные системы, служащие для организации поведения. Вспомогательные функции, связанные с речью, в частности, состоят в реакции.

расстройств двигательной условной реакции при поражении лобных долей человека.

Одно из центральных расстройств, как вытекает из изложенного материала, представляет нарушение обобщающего сигнального значения слова. Вследствие этого у больных резко страдают специфически человеческие формы замыкательной деятельности головного мозга, связанные с работой механизмов речевой системы и обеспечивающие, в частности, создание функциональной системы двигательной условной реакции.

Как уже говорилось ранее, нарушение деятельности этих механизмов при поражении передних отделов лобных долей ни в коей мере нельзя рассматривать как феномен локального знака. В основе его, по-видимому, лежит глубокое нарушение аналитико-синтетической деятельности всей коры, вызванное каким-то сложным нейрофизиологическим механизмом общего значения. Ряд исследователей считает, что выключение передне-лобной коры приводит к распаду предпусковых афферентных синтезов деятельности (А. И. Шумилина, 1949; А. Р. Лурия, 1962) и программирующего ее устройства (А. Р. Лурия, 1962, 1963; К. Прибрам, 1960б, 1961).

В комплексном механизме распада психической деятельности, как вытекает из приведенного выше материала, могут существенное место занимать и специфически патофизиологические факторы, такие, как растормаживание и хаотическая деятельность подкорковых двигательных аппаратов, существование стойкого очага возбуждения в лобных долях, в одних случаях обладающего свойствами доминанты, в других — парабриоза. По-видимому, у разных групп больных эти звенья патологического слагаемого в системе общего нейрофизиологического механизма имеют различную значимость.

Сам факт наличия стационарного очага возбуждения в столь функционально важном образовании, каким являются лобные доли, может иметь значение фактора, глубоко нарушающего деятельность всего мозга. В пользу предположения о существовании стационарного очага возбуждения накапливается все большее количество фактов.

Такой очаг, в какой бы фазе он ни находился, должен обладать дистантными влияниями. Эти влияния могут проявлять свое действие как в горизонтальном (по коре), так и в вертикальном направлении (на подкорковые и стволовые структуры). Вполне естественно, что распространение этих дистантных влияний следует ожидать в первую очередь по уже существующим морфофизиологическим путям.

Не исключено, что следствием таких дистантных влияний являются вспышки синхронной, билатеральной дельта-активности, столь характерные для передне-лобных отведений при опухоли, расположенной даже в одной из лобных долей, особенно при полюсной, базальной и парасагиттальной ее локализации. Генерация этих вспышек, по-видимому, осуществляется при посредстве диэнцефальных структур. В пользу последнего предположения свидетельствует факт, что эти вспышки вполне аналогичны тем, которые наблюдаются при расположении патологического очага непосредственно в самой диэнцефальной области (В. Е. Майорчик, 1960а и б; О. М. Гриндель и А. Я. Подгорная, 1963). То, что эти вспышки подавляются при действии раздражений, служит доказательством приходящего их происхождения.

Кроме пароксизмально возникающих групп дельта-волн при односторонних опухолях нередко отмечается устойчивое преобладание дельта-активности в обеих лобных областях с большей ее выраженностью в отведениях от пораженной лобной доли. В этих случаях не-

редко наблюдаются определенные корреляции особенностей ЭЭГ с характером нарушения поведенческих реакций больных. Обычно у них выражен развернутый «лобный синдром», вполне аналогичный тому, который имеет место при двустороннем поражении. Односторонний очаг, таким образом, является причиной нарушения функционального состояния обеих лобных долей.

Все сказанное делает более понятным, почему одностороннее поражение медиальных и особенно медиальных и полюсных структур лобной доли в ряде случаев вызывает блокаду восходящих активирующих влияний. Вполне возможно, что в этих случаях дистантные влияния стационарного очага возбуждения, существующего в мозговой ткани вокруг опухоли, либо распространяются на всю активирующую систему, либо создают в каком-то ее звене частичный или полный блок. Этим звеном могут явиться структуры зрительных бугров, обладающие мощными двусторонними морфофизиологическими связями с полюсными и медиальными отделами лобной коры (Загер, 1962). Блокада восходящих активирующих влияний, каково бы ни было ее происхождение, несомненно представляет весьма важное слагаемое общего нейрофизиологического механизма, лежащего в основе нарушений аналитико-синтетической деятельности коры у больных с поражением лобных долей.

Изложенное представление об отдельных составляющих сложного нейрофизиологического механизма нарушений двигательной условной реакции при наличии патологического очага в лобной доле человека еще в значительной мере представляет систему рабочих гипотез. Однако эти гипотезы, как нам кажется, хорошо согласуются с фактами.

NEUROPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF DISTURBANCES OF MOTOR REACTIONS IN LESIONS OF THE FRONTAL LOBES

N. A. Filippicheva

82 patients with tumors of prefrontal lobes and 41 with tumors in the posterior parts of the brain were studied. Records were made of motor reactions based on verbal reinforcement or verbal instructions. In some of the patients simultaneous EEG, GSR, ERG, plethysmographic and respiratory responses were recorded.

The data obtained made it possible to discuss the complex physiological mechanism of disturbances of voluntary motor reactions in frontal lobe lesions. One of the basic components of the syndrome observed is a disturbance of the general signalling function of the verbal system. These forms of conditioning that are specific to human forms of behavior are severely disturbed. These forms of verbal activities are intimately connected with the mechanisms of voluntary movements. A partial or total blocking of ascending activating influences in these cases is seen. Some specific kinds of disturbances of dominant foci and parabolic states are observed. Disinhibition and chaotic activity of subcortical motor ganglia are observed in some cases.

The analysis of these symptoms can be used for a better understanding of the functions of the frontal lobes.

НАРУШЕ
МАССИ

При пора
но отмечала
ных, страдаю
ленная деяте
шается крит
безынициати

В чем ж
вателей, наб
высказал пр
том, который
двигательны
ность этих д
совершаются
синтез всяко

Дальней
ей лобных д
предпосков
телей, что
дражителем
(П. К. Ано
на стимул,
рением и у
при поража
предпосков
вия с исход

Конечн
довании с
века. Одна
го исследо

¹ Данных
диссертации,
² И. П.
стр. 372.

НАРУШЕНИЕ ПРОСТЫХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ МАССИВНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ МОЗГА¹

А. И. Мещеряков

Проблема и методика исследования

При поражениях лобных долей больших полушарий клиника обычно отмечала нарушение сложных форм регуляции поведения. У больных, страдающих поражением лобных долей, распадается целенаправленная деятельность, их замыслы становятся нестойкими, у них нарушается критическое отношение к своему состоянию. Такие больные безынициативны и аспонтанны.

В чем же нужно искать причины этих дефектов? Уже ряд исследователей, наблюдая поведение собак с удаленными лобными долями, высказал предположение, что эти области мозга являются тем аппаратом, который устанавливает связь воспринимаемых раздражений с двигательными реакциями, регулирует правильность и последовательность этих движений, тем аппаратом, с помощью которого «в норме совершаются целесообразно комбинированные движения, происходит синтез всякого направленного на известную цель движения»².

Дальнейшие исследования показали, что животные с экстирпацией лобных долей мозга не в состоянии синтезировать обстановочные, предпусковые сигналы и реагировать на всю совокупность раздражителей, что их реакции прямо и узко стимулируются наличным раздражителем, не согласуясь со всей обстановкой. Ряд авторов (П. К. Анохин, Прибрам и др.) отмечал, что эти животные, реагируя на стимул, лишаются возможности сличить действие с исходным намерением и учесть эффективность выполненной реакции. Таким образом, при поражении лобных долей возникает дефект синтеза установочных, предпусковых сигналов, с одной стороны, и сличения эффекта действия с исходным намерением — с другой.

Конечно, положения о роли лобных долей, установленные в исследовании с животными, лишь частично могут быть перенесены на человека. Однако они могут служить отправными данными для специального исследования функций лобных долей у человека. Известно, что у

¹ Данное исследование было выполнено в 1951—1953 гг. и составило содержание диссертации, защищенной в 1954 г.

² И. П. Павлов. Полн. собр. соч., т. III, кн. I. М., Изд-во АН СССР, 1951, стр. 372.

человека в связи с общественно-историческим формированием его поведения движения имеют гораздо более широкую афферентацию и как предварительный синтез установочных сигналов, так и регуляция движений происходят при теснейшем участии речи.

Есть много оснований думать, что регулирующая функция речи связана с деятельностью лобных долей мозга. Эта связь, подтвержденная многочисленными клиническими фактами, и явилась предметом данного исследования. Его задачей является анализ форм нарушения регулирующей функции речи в процессе формирования простых двигательных реакций при поражениях лобных долей мозга. В исследовании выясняется, отличаются ли эти нарушения от тех нарушений, которые имеют место при мозговых поражениях, не затрагивающих лобных долей, и дается анализ тех нейродинамических условий, которые лежали в основе нарушения регулирующей функции речи.

* * *

Первая серия опытов заключалась в исследовании двигательной реакции на прямой словесный приказ («поднимите руку», «нажмите на грушу»). Эта серия опытов выясняет, сохранены ли у больного хорошо упроченные связи речевого приказа с двигательной реакцией, не тормозятся ли они при функциональной нагрузке, и если они нестойки, то можно ли их восстановить непосредственным кинестетическим подкреплением (пассивным движением руки больного).

Вторая серия опытов заключалась в образовании новой условной двигательной реакции и дифференцировки к ней по методике постоянного речевого подкрепления каждого сигнала. Постоянное подкрепление в этих опытах осуществлялось в двух формах: в форме словесного приказа «нажми» или «не надо нажимать», даваемого после непосредственного сигнала (методика А. Г. Иванова-Смоленского), и в форме кинестетического подкрепления, т. е. пассивного движения руки испытуемого после каждого условного сигнала. В этих опытах, направленных на анализ выработки новой связи, исследовалось, какую роль играла речь в процессе замыкания связи: ограничивалось ли ее участие функцией простого подкрепления или в замыкании связи участвовала ее обобщающая функция, позволяющая самому испытуемому словесно обобщить экспериментальную ситуацию и выработать общий принцип деятельности.

В третьей серии опытов исследовалось формирование условной двигательной реакции, замыкаемой при помощи предварительной словесной инструкции (типа: «когда будет красный свет, нажмите на грушу, а когда будет синий свет, нажимать не надо»). Предъявляя данные сигналы и проверяя, насколько прочно удерживается соответствующая двигательная реакция, мы могли изучить регулирующую роль предварительной словесной инструкции.

Для исследования были взяты две группы больных с поражениями головного мозга: одна группа — 16 больных с клинической картиной грубейшего поражения лобных долей (чаще всего — массивные немозговые или интрацеребральные опухоли лобных долей мозга, сопровождающиеся грубым нарушением гемодинамики, а зачастую — и явлениями отека и набухания мозга), и вторая контрольная группа — 5 больных с аналогичными поражениями (опухолями) мозга, не затрагивающими лобных долей и протекающими на фоне не таких же гипертензионно-дислокационных явлений.

Некоторые
да времени,
регулирующей
больного по
са после опер

Нару

При наибо
вождающихся
наблюдались
поведения, ка
ку», «нажмит

Реакция
мых простых
характерна д
шей регулир
наблюдалось
ющих на фоне

Психолог
как крайне
новке: они не
некритически
спутано. Псих
не могут рас
простую инст
стоянии.

Приведем
Больная К
ружена и вскры
лобной доли. К
на фоне общей

Попытка н
руется следующ
руками край од
прос о том, где
новку в палате
ния. Изредка ст
стучит. В руку
глазами, пытая
Рука больной с
больная вновь н
эти ориентиров
новляется рассм
эти движения и
жать на грушу,
мени».

Эта вып
показывает, ч
упроченные в
ной нельзя в
мо от того, с
такие грубые
вызвать реак
вызывать эти
раздражения

Некоторые больные прослеживались в течение длительного периода времени, дающего возможность установить динамику изменения регулирующей функции речевых связей как при ухудшении состояния больного по мере роста опухоли, так и при обратном развитии процесса после операционного вмешательства.

Нарушение речевой регуляции двигательных реакций у больных с поражением лобных долей мозга

1

При наиболее массивных поражениях лобных долей мозга, сопровождающихся явлениями нарушения гемо- и ликвородинамики, нередко наблюдались *глубокие нарушения даже таких элементарных форм поведения, какими являются реакции на прямой приказ «поднимите руку», «нажмите на грушу».*

Реакция такого типа является результатом действия одной из самых простых связей, возникших в раннем детстве. Вместе с тем она характерна для деятельности человека, осуществляемой при ближайшей регулирующей роли словесной системы. Нарушение этих реакций наблюдалось лишь при массивных поражениях лобных долей, протекающих на фоне грубых нарушений нейродинамики всей коры.

Психологическое исследование таких больных характеризует их как крайне инактивных, дезориентированных в окружающей обстановке: они не знают, где они находятся, дезориентированы во времени, некритически относятся к своему состоянию. Сознание их нередко спутано. Психические процессы отличаются инертностью. Они ничего не могут рассказать о себе, о своих действиях. Они могут повторить простую инструкцию, однако выполнить ее они оказываются не в состоянии.

Приведем примеры.

Больная Кн. (интрацеребральная опухоль лобной доли). На операции была обнаружена и вскрыта большая интрацеребральная киста, расположенная в полюсе правой лобной доли. Клиническое исследование выявило синдром грубого лобного поражения на фоне общей дисфункции коры больших полушарий.

Попытка исследования, проведенного через пять дней после операции, иллюстрируется следующими выписками из протокола: «Больная лежит, бесцельно перебирает руками край одеяла. На просьбу назвать свою фамилию отвечает правильно. На вопрос о том, где она находится, отвечает неадекватно: «в лесу», «тут», «дома». На установку в палате аппаратуры, нужной для исследования, не обращает никакого внимания. Изредка стучит в стену. На вопрос, зачем это она делает, отвечает, что она не стучит. В руку больной вкладывается резиновая груша. Она долго вертит ее перед глазами, пытается затащить ее в рот. Потом манипулирования грушей прекращаются. Рука больной с грушей лежит неподвижно на одеяле. На слова «*нажмите на грушу*» больная вновь начинает рассматривать и вертеть перед глазами грушу и потом снова эти ориентировочные реакции угасают. На повторение приказа «*нажать*» вновь возобновляется рассматривание резиновой груши. При дальнейших повторениях приказа и появления рассматривания резиновой груши. При дальнейших повторениях приказа и этих движения исчезают, и больная никак не реагирует на многократные приказы нажать на грушу, повторенные в разных вариантах и с разными промежутками времени».

Эта выписка из протокола исследования достаточно отчетливо показывает, что речевая инструкция не может вызвать у больной упорченные в прежнем опыте связи. Значит ли это, что у данной больной нельзя вызвать вообще никаких двигательных реакций, независимо от того, с какой афферентной системы на нее воздействуют, или же такие грубые нарушения имеют место только тогда, когда мы пытаемся вызвать реакцию с речи, и этих затруднений не будет, если мы будем вызывать эти реакции, опираясь на непосредственные кинестетические раздражения?

Для выяснения этого были проведены опыты с включением непосредственных кинестетических подкреплений. В этих опытах словесный приказ «нажмите» сопровождается сжатием руки больной рукой экспериментатора.

После нескольких таких подкреплений словом «нажмите» больная оказалась в состоянии сама нажать на грушу в ответ на приказ. Однако после четырех таких нажимов реакция на приказ тормозится, и больная начинает отвечать словесной реакцией: в ответ на слово «нажмите» больная говорит «нажала», но не дает никаких движений. После нескольких таких ответов и эта реакция исчезает. Предпринятая попытка оживить эту связь при помощи кинестетического подкрепления приводит лишь к временному успеху. Исчезнувшая двигательная реакция на короткий срок появляется, но быстро тормозится, и двигательная реакция сменяется словесной реакцией. Понятно, что у данной больной невозможно образовать и условную двигательную реакцию при постоянном словесном подкреплении, так как даже прямой словесный приказ не может вызвать достаточно стойкую двигательную реакцию. В то же время больная правильно повторяет данную ей словесную инструкцию. При исследовании больной была дана следующая инструкция: «Когда будет звонок, нажмите на грушу». В ответ на просьбу повторить инструкцию она говорит: «Когда звонок — нажать», однако же, правильно повторяя инструкцию, больная ни разу ее не выполнила: на предъявляемые ей звонки она отвечала лишь комплексом ориентировочных движений, которые угасли при продолжении опыта.

Таким образом, у больной Кн. наблюдалось нарушение даже такой наиболее простой формы регулирующей функции речи, которая протекает на основе хорошо упроченной связи прошлого опыта. Аналогичную картину мы видим и у второго больного.

Больной Куп. (опухоль парасагиттальных отделов задне-лобной области, исходящая из большого серповидного отростка, сдавливающая и оттесняющая базальном направлении мозолистое тело и подкорковые узлы обоих полушарий). Больной загружен, вял, заторможен, сонлив, дезориентирован в месте и времени, некритичен к своему состоянию, не контролирует функции тазовых органов.

При исследовании больной правильно называет свою фамилию, имя, отчество. У больного обнаруживается выраженный хватательный рефлекс: при вкладывании в руку груши он ее сжимает без команды, и просьба отпустить грушу, разжать пальцы только усиливает сжатие. Сжав грушу или руку исследователя, он держит ее очень долго (минуту и больше). При попытках высвободить грушу или руку пальцы больного сжимаются еще больше. Эти признаки оживления элементарных подкорковых рефлексов на кожное раздражение проявляются у больного наряду с грубо выраженными нарушениями регуляции движений с помощью речевой инструкции. Именно в силу этого попытки вызвать двигательную реакцию на приказ «поднимите руку» и успеху не приводят. Приведем выписку из протокола исследования: «Поднимите руку» — нет реакции, «поднимите руку» — нет реакции. «Вы слышите меня?» «Я все слышу». «А почему же не поднимаете руку?» «Сейчас подниму». «Поднимите руку» — нет реакции. «Что я Вас прошу?» «Сейчас подниму». «Поднимите руку» — нет реакции.

Несмотря на адекватную словесную реакцию, больной так и не поднимает руки в ответ на приказ. В дальнейшем он в ответ на приказ реагирует еще короче — «сейчас» и потом ограничивается словом «да».

Кинестетическое подкрепление, примененное в этом случае, не помогает больному восстановить распавшуюся связь, и утраченная реакция на прямой приказ не восстанавливается.

Как видим, и в этом случае нарушена регулирующая роль словесной системы в отношении движений, в то время как сама речь больного относительно сохранна.

Приведенные данные показывают, что у больных с массивным поражением лобной доли мозга выполнение двигательного задания в ответ на прямой приказ грубо нарушено; вызвать простое движение по речевому приказу и воспроизвести по словесному сигналу старую упороченную в прошлом опыте связь не удается, и только привлечение кинестетического подкрепления позволяет на короткий период активизировать двигательную реакцию. Часто речевой приказ начинает вызывать у этих больных эхоталлический речевой ответ («нажму», «подниму»), который, однако, не приводит к действию. Нарушение речевой

регуляции движений грубый характер. У большинства больных несколько менее упороченной эта связь с больными, с непосредственным подкреплением.

Больная Кн. оттесняющая обе лобные доли, истинно у большинства больных переживающая благодушная, неосознанности и загроможденности.

На непосредственно она продолжает вторая это действие.

При введении в руку на выработку помощи речевой.

Предварительно повторяет и удерживает. Вы же не хотите поднимать, невнимательна и не поднимает. С

При дальнейшем занятии с ней, является не в состоянии.

Таким образом, реакция потеряла свою двигательную функцию. В результате раздражители (речевые) на словесный приказ.

Больной Кн. шество и связываться заторможен, не

При исследовании лишь на первый

Двигательное представление словесная реакция, но после повторения угасает, исследования по подкреплению.

Все эти хватывающие функциональные поражения совершенно стойкой. У эхоталлической. Подкрепление на некотором

регуляции движения здесь, следовательно, носит стойкий и чрезвычайно грубый характер.

У больных с массивным поражением лобных долей мозга, но с несколько меньшей тяжестью синдрома двигательная реакция на прямой приказ может возникать, но она недостаточно стойка, недостаточно упорядочена. Поэтому при многократном воспроизведении реакции эта связь оказывается нестойкой. И здесь, как и у описанных выше больных, еще не удастся выработать новую двигательную реакцию на непосредственный сигнал, пользуясь речевым приказом как подкреплением.

Больная Крем. (арахноидэндотелиома, растущая из серповидного отростка и отесняющая обе лобные доли, атрофический процесс в коре обеих лобных долей). Клинически у больной отмечаются грубый распад целенаправленной деятельности, отсутствие переживания своей болезни, выраженная отвлекаемость; больная эйфорична, благодушна, неопрытна. Все эти симптомы наблюдаются при отсутствии общей оглушенности и загруженности.

На непосредственный приказ *«поднимите руку»* больная поднимает руку. Однако она продолжает поднимать руку и между словесными сигналами, персеверативно повторяя это действие и не приурочивая его к приказу.

При введении предварительного сигнала *«внимание»* она начинает сразу же поднимать руку на предварительный сигнал.

Выработать реакцию поднимания руки на условный сигнал (например, стук) с помощью речевого подкрепления *«поднимите руку»* не удастся.

Предварительную инструкцию *«когда будет стук — поднимите руку»* правильно повторяет и удерживает, но на стук не реагирует. *«Вы слышите стук?»* «Слышу». *«Почему же Вы не поднимаете руку?»* «Просто невнимательна к себе». *«Может быть, Вы не хотите поднять руку?»* «Нет, пожалуйста, я хочу и могу это сделать — я просто невнимательна к себе. Давайте попробуем еще раз, и я наверно сделаю». Стук — руки не поднимает. Стук — нет реакции. *«Ну что же Вы?»* «Пожалуйста, сейчас. Давайте».

При дальнейшем продолжении опыта больная каждый раз просит продолжать занятия с ней, заявляя, что она может выполнить все пробы, и каждый раз оказывается не в состоянии подчинить свои движения условному сигналу.

Таким образом, возможность реакции на приказ осталась сохранной, но эта реакция потеряла свою приуроченность к сигналу. Словесный сигнал вызывает соответствующую двигательную реакцию, но эту же реакцию начинают вызывать и другие раздражители (реакция на установочный сигнал — *«внимание!»* — межсигнальные реакции).

В результате возникает невозможность организованной упорядоченной реакции на словесный раздражитель.

Больной Юл. (большая опухоль колена мозолистого тела, разрушившая белое вещество и связи обеих лобных долей). Больной плохо ориентирован в месте и времени, заторможен, некритичен к своему состоянию, неопрытен, аспонтанен.

При исследовании возможности реакции на приказ больной правильно реагирует лишь на первые три сигнала.

Двигательная реакция на приказ *«поднимите руку»* тормозится на четвертое предъявление словесного сигнала. Вместо двигательной реакции у больного появляется словесная реакция «поднял», которая не сопровождается движением. Введение кинестетического подкрепления временно восстанавливает двигательную реакцию на приказ, но после пятикратного воспроизведения ее без кинестетического подкрепления она вновь угасает, заменяясь одной только словесной реакцией «поднял». Дальнейшие исследования показали невозможность у больного Юл. образования связи по словесному подкреплению и с помощью предварительной инструкции.

Все эти наблюдения показали, что при тяжелых поражениях, захватывающих передние отделы больших полушарий, нарушается сигнальная функция слова и глубоко страдает речевая регуляция действия. Это нарушение проявляется в том, что в случаях наиболее грубых поражений двигательная реакция на прямой приказ оказывалась совершенно невозможной или же эта реакция была чрезвычайно нестойкой. У некоторых больных приказ вызывал не двигательную, а эхололическую словесную реакцию.

Подкрепление приказа кинестетическим раздражителем помогло на некоторое время восстановить двигательную реакцию на приказ,

однако вызванное таким путем движение либо персеверативно воспроизводилось независимо от словесного приказа, либо столь же быстро угасало, замещалось словесной реакцией «надо нажать», не вызывавшей, однако, нужного действия. На дальнейших этапах опыта и эта словесная реакция исчезала, ■ больной переставал отвечать на приказы экспериментатора какой-либо реакцией.

2

Иную картину можно было наблюдать у больных с менее выраженными формами поражения лобных долей мозга.

Двигательные реакции по прямому словесному приказу вызывались здесь достаточно легко; у этих больных можно было даже образовать новую условнорефлекторную связь по методике речевого подкрепления. Однако эта вновь образованная связь обладала рядом особенностей и функционировала не так, как это имело место у здоровых взрослых испытуемых.

Прежде чем перейти к характеристике формирования связей у больных этой группы, рассмотрим, как же образуются аналогичные связи у здорового взрослого испытуемого. Как известно, формирование связей при помощи предварительной инструкции у нормальных взрослых испытуемых не представляет никакого труда. Эта связь не нуждается в постоянном подкреплении. Раз данная речевая формулировка придает определенное условное значение непосредственному раздражителю, обобщенно связывая его с двигательной реакцией. Точно так же обстоит дело при выработке условной двигательной реакции по методике постоянного речевого подкрепления; связи, вызванные таким образом, замыкаются здесь при решающем участии обобщающей функции речи. Получив один-два раза подкрепление в виде приказа «*нажми*», следующего после условного сигнала, эти испытуемые формулировали правило («после этого сигнала надо нажимать») и стойко выполняли его. Поэтому образованная в таком опыте связь у взрослого нормального человека не нуждается в постоянном подкреплении, возникает сразу достаточно прочной.

У больных с поражением лобных долей мозга процесс выработки связей носит другой характер: эхоталически повторяя инструкцию, такие больные *не обобщают ее в виде правила и не подчиняют этому правилу свои двигательные реакции*. Поэтому нужная связь может замыкаться лишь постепенно, после многократного подкрепления, и долгое время остается непрочной.

Приведем конкретные материалы исследования больных этой группы.

Больная Эйф. (открытая гидроцефалия с грубыми явлениями атрофии передних отделов больших полушарий, синдром грубой дисфункции лобных долей мозга). Больная дезориентирована в окружающей обстановке, не критична к своему состоянию. Поведение больной грубо изменено: она неопытна в постели, будучи в очень тяжелом состоянии, она пытается встать и уйти. Отмечаются инертность, аспонтанность и грубое нарушение регуляции действий речью.

Выписка из протокола опыта:

Больной дается инструкция: «Когда будет звонок, Вы нажмете резиновую грушу». Больная отвечает: «Хорошо».

«Повторите». «Когда будет звонок, я нажму грушу».

«Правильно».

Дается звонок продолжительностью 3 сек — нет реакции. Через 7 сек дается еще звонок ■ 3 сек — нет реакции. Через 6 сек дается звонок в 12 сек — нет реакции.

«Повторите, что я Вам сказал». «Когда будет звонок, нажму грушу».

«Какую грушу?» «Вот эту» — показывает и нажимает.

Даются звонки разной продолжительности и с разными интервалами — реакции нет.

«Повторите, что надо было сделать». «Когда звонок, я нажму грушу».

«Какой звонок?» «А вот этот» — указывает место звонка.

«Какую грушу?» «Вот эту» — показывает грушу и нажимает.

Даются звонки — реакции нет.

«Повторите». Инструкцию повторяет.

«Но ведь Вы же слышали звонки, что же Вы не нажимали?» «Обязательно нажму».

Дается звонок и указывается: «Ну ведь есть же звонок». «Ну есть — я и нажму».

На дальнейшие звонки больная отвечала: «Когда будет звонок, нажму грушу».

Приведенные данные показывают, что в ответ на сигнал больная эхολалически повторяет инструкцию; однако повторение словесной связи не вызывает у нее никаких двигательных реакций. При многократном повторении опыта нужная двигательная реакция может возникать, но остается непрочной, исчезает при устранении подкрепления, и что самое важное — не осознается больной, не отражается в ее словесном ответе.

Так, в опыте с выработкой двигательной реакции по словесному подкреплению, когда давался звонок, сопровождаемый словами «*нажмите на грушу*», условная связь впервые замкнулась на 13-е сочетание, но осталась нестойкой и после трехкратного воспроизведения исчезла. После повторного подкрепления появлялась вновь. Значит, формирование нужной реакции при длительном подкреплении возможно, хотя ее совсем нельзя получить, действуя по предварительной инструкции.

Опрос, проведенный после того как связь была воспроизведена подряд пять раз, показал, что эта связь не отразилась в речи в виде обобщенного правила. «Что Вы слышали?» «Звонок непрерывный». «Что делали?» «Непрерывную работу». «Какую?» «Непрерывную»... «Что у Вас в руке?» «Звонок» (держит в руке резиновую грушу).

Аналогичные факты мы получали и у других подобных больных.

Больной Перв. (лобно-каллезная опухоль). Больной полностью дезориентирован, аспонтанен, склонен к эхολалии и персеверациям, неопрятен.

Исследование показывает, что реакции на прямой приказ у больного возможны. При попытке вызвать двигательную реакцию по предварительной словесной инструкции больной правильно повторяет инструкцию, но на условный сигнал двигательная реакция не возникает. Таким образом, замкнувшись в речи связи не начинают регулировать двигательных реакций больного, и звуковые сигналы, предъявляемые после словесной инструкции, остаются без двигательного ответа.

Однако при словесном подкреплении каждого непосредственного сигнала, т. е. по методике речевого подкрепления, замкнуть такую связь оказывается возможным.

В исследовании, проведенном с этим больным, связь, вырабатываемая по методике постоянного речевого подкрепления, замыкается при восьмом подкреплении, однако реакция гаснет после семи воспроизведений, сначала заменяясь основной реакцией — реакцией на приказ, потом и эта последняя исчезает. Опрос, проводившийся на разных стадиях исследования, показал полную невозможность для больного словесной квалификации сигнала, реакции и связи между ними.

Замыкание связей с помощью предварительной инструкции у рассматриваемых больных совершенно невозможно. Замкнувшаяся связь при помощи речевого подкрепления нестойка и быстро угасает. У этих больных можно выработать двигательную реакцию по методике постоянного подкрепления, однако и она оказывается недостаточно стойкой.

Характерно, что условная двигательная реакция, выработанная при помощи *кинестетического подкрепления*, у них обычно воспроизводится при помощи большее количество раз, чем реакция, замкнутая с помощью словесного подкрепления.

Так было, например, у больного Сам.

Больной Сам. (астроцитомы передних отделов левой лобно-височной области с распространением на полюсные отделы лобной доли). Больной дезориентирован, временами сознание спутано, адинамичен, неконтактен.

С больным были проведены опыты с образованием связи при речевом подкреплении, при двигательном-кинестетическом подкреплении и по предварительной инструкции.

Было выявлено, что при двигательном (кинестетическом) подкреплении связь вырабатывается быстрее и сохраняется дольше, чем при словесном подкреплении. Отражения же связи речи, как показал опрос больного, ни в том ни в другом случае не произошло. Замыкание связи по предварительной инструкции оказалось невозможным; несмотря на то что больной правильно повторял инструкцию — не было ни одной реакции, приуроченной к сигналу.

Таким образом, в отличие от группы больных, рассмотренных в первом разделе, у больных описываемой здесь группы не наблюдается нарушения регулирующей роли хорошо упроченных в прежнем опыте словесных связей; двигательные реакции на прямой приказ оставались у них сохранными. Однако у них наблюдалось резчайшее нарушение возможности замыкания новых связей и формирование условных двигательных реакций на основе словесных инструкций. Наблюдаемая диссоциация словесной системы и непосредственных двигательных реакций выражалась как в невозможности отразить в словесной системе связи, образованной с помощью двигательного или словесного подкрепления, так и в невозможности вызвать условные двигательные реакции с помощью предварительной инструкции. Такой распад регулирующей роли словесной системы остается характерным для больных данной группы.

3

Еще более мягкие формы нарушения регулирующей роли словесной системы наблюдаются у больных с менее грубой формой поражения лобных долей мозга. Они характеризуются тем, что у этих больных уже возможно замыкание связей и формирование условных двигательных реакций с помощью предварительной инструкции; однако связь, замкнутая с помощью предварительной инструкции, является менее стойкой по сравнению со связью, которая выработана с помощью словесного подкрепления каждого условного сигнала. Такую картину можно наблюдать как у больных с вторичным «лобным синдромом», возникающим при глубоких внутримозговых опухолях мозга, так и у больных с поражением передних отделов мозга, которое, однако, носит менее грубый характер и не сопровождается явлениями набухания и отека вещества лобной доли.

Приведем конкретные примеры.

Больная Дор. (опухоль III желудочка, прорастающая каудальными отделами в поперечную цистерну и в полость IV желудочка). У больной отмечается грубый синдром вторичной дисфункции лобных долей. Больная дезориентирована, аспонтанна, с трудом вступает в общение, быстро истощается, персеверировывает.

Исследование показало, что двигательные реакции, сформированные по методике постепенного подкрепления, возникали довольно быстро. Однако опрос, проведенный после выработки такой условной реакции, выявил, что выработанная связь в речи не отразилась. Опыты показали, что у больной возможно сформировать нужную реакцию и по предварительной речевой инструкции. Однако эта связь в меньшей степени специализирована по сравнению со связью, выработанной по словесному подкреплению; на это указывают наличие лишних нажимов, быстрая истощаемость при многократном воспроизведении.

Подобные же данные были получены при исследовании больных Юл., Бал., Рем., Там., Нов., Вик. (краткое описание результатов исследования их см. в сводной таблице).

Для всех этих больных характерно, что связь, замкнутая по предварительной инструкции, по сравнению со связью, сформированной по словесному подкреплению, менее специализирована и менее стойка; связь может выработаться на основе словесного подкрепления, но ча-

сто не находит обобщенной формулировки в речи больных. Выработать систему дифференцировочных реакций у этих больных невозможно ни по той, ни по другой методике.

Больные с еще несколько меньшей степенью поражения уже способны отразить в словесном отчете элементы связи, сформированной с помощью словесного подкрепления. Формируемая по словесному подкреплению связь в словесном отчете может быть хотя бы частично отражена, однако экспериментальная ситуация в целом не становится осознанной.

Приведем описание исследования подобной больной.

Больная Офр. (арахноидэндотелиома правой лобно-базальной области). Больная ориентирована в месте и времени, однако у нее выраженная эйфория, расторможенность, нарушение течения интеллектуальных процессов, спонтанность.

У больной при помощи словесного подкрепления вырабатывалась реакция нажима на резиновую грушу на звонок высокого тона и тормозная реакция на звонок низкого тона. Положительная связь возникла постепенно. Больная стала реагировать только на 16-е предъявление сигнала. После этого через последующие 10 предъявлений положительного сигнала, на которые она реагировала правильно, в опыте был дан тормозной сигнал. На тормозной сигнал больная не реагировала. Не было реакции также и на последующий положительный раздражитель. Словом «нажмите» положительная связь была восстановлена. Тормозная связь возникла постепенно на шестое предъявление звонка низкого тона. После 56 предъявлений положительного сигнала и семи предъявлений тормозного сигнала был проведен опрос больной, который показал, что она не отразила в речи возникшей у нее связи. Вот протокол первого опроса:

«Что было?» «Слышала звонки, разные». «Сколько их было?» «Три разных звонка». «Какие?» «Толстый, тонкий, средний». «А что Вы делали?» «Давила». «Когда?» «Когда получалось».

После десятиминутного перерыва у больной было продолжено исследование. Выработанные связи у нее оказались сохраненными. Она правильно реагировала на звонок высокого тона и воздерживалась от реакции на звонок низкого тона. По окончании опыта больная вновь была опрошена.

«Расскажите, что было? Когда Вы нажимали?» «Видите ли, у меня нет определенной системы. Когда казалось мне, что нужно нажать, и я нажимала». «Когда надо было нажимать, а когда нет?» «Когда нажимать, я не знаю. Я ведь работала механически».

Опрос больной показывает, что в ее речевой системе нет полного отражения экспериментальной ситуации.

Близкие данные можно видеть и в исследовании больного Шульм. (травма лобной области. Отчетливый «лобный синдром»).

При клиническом обследовании на первый план выступают нарушения интеллекта, памяти и поведения, больной спонтанен, некритичен к своему состоянию, эйфоричен, плохо ориентирован в окружающем.

При исследовании у этого больного положительной двигательной реакции в ответ на звонок высокого тона и тормозной реакции на звонок низкого тона наблюдалась следующая картина.

Положительная связь у больного возникла после трех подкреплений. При 14 предъявлениях положительного сигнала больной дал три межсигнальные реакции. Опрос больного показывает, что в речи он не отражал своих ошибок. Приведем протокол первого опроса:

«Расскажите, что было, что Вы делали?» «Когда звенит, я нажимал». «Не ошиблись?» «Нет». «Без звонка ни разу не нажимали?» «Нет, ни разу».

При первом предъявлении звонка низкого тона больной реагирует на него положительной реакцией. Отрицательное словесное подкрепление («не надо нажимать») приводит к тому, что на девятое предъявление звонка низкого тона на него вырабатывается тормозная реакция. Последующие предъявления положительного сигнала не вызывают положительной реакции. Восстановление положительной реакции при помощи словесного подкрепления сопровождается межсигнальными реакциями. В речи своих ошибок больной не отражает.

Протокол опроса после 43-го положительного сигнала и 10-го тормозного сигнала:

«Расскажите, что было, что Вы делали?» «Был один звонок комнатный, и другой грубый. На комнатный я нажимал, а на грубый нет, потому что Вы говорили, что не надо». «Были ошибки или Вы делали все время, как Вы говорите, без ошибок?» «Нет, я ни разу не ошибался».

Как видим, связь по словесному подкреплению у больного Шульм. замыкается быстро. Словесный отчет больного показывает, что эта связь отражается в речевой

системе. Однако реакции больного недостаточно специализированы и у него имеется ряд межсигнальных нажимов. Межсигнальные нажимы в речевой системе не находят своего отражения.

При попытке выработать у него дифференцировку имела место фаза генерализации, когда на положительный сигнал и на дифференцировочный больной реагирует положительной двигательной реакцией. После применения дифференцировочного сигнала имеет место фаза разлитого последовательного торможения, приведшего к отсутствию реакции на следующий положительный сигнал. В отчете больной продолжает отрицать наличие лишних нажимов.

По предварительной инструкции у этого больного выработать дифференцировку не удалось.

Сходные результаты получены при исследовании больного Шулеп. (см. сводную таблицу).

Таким образом, больные, рассмотренные в этом разделе, характеризуются тем, что выработка простой двигательной реакции по прямому приказу остается для них доступной; у них возможно и замыкание простых условных связей с помощью предварительной инструкции. Однако двигательные реакции, выработанные по предварительной инструкции, менее прочны по сравнению с реакциями, сформированными с помощью словесного подкрепления. Двигательные реакции, образованные по словесному подкреплению, неполно отражаются в словесной системе.

* *
*

Приводим сводную таблицу, показывающую результаты исследования нарушения регулирующей функции словесной системы в ряде случаев поражения лобных долей мозга (табл. 1).

Как видно из таблицы, нарушения речевой регуляции двигательных процессов, возникающие при массивных поражениях лобных долей мозга, могут проявляться в разной степени.

В одних случаях эти нарушения чрезвычайно грубы; в этих случаях нарушены даже хорошо упроченные в прежнем опыте реакции на прямой простой приказ «*нажмите на резиновую грушу*» или «*поднимите руку*». В других случаях эти нарушения менее грубы — хорошо упроченные в прежнем опыте связи сохраняются, и простая двигательная реакция на приказ возможна, но выработка новой реакции по речевому подкреплению остается невозможной или затруднена. В случаях еще более легко выраженных проявлений «лобного синдрома» выработка новой двигательной условной реакции по постоянному речевому подкреплению становится доступной, в то время как вербализация этой связи остается еще невозможной. Как правило, формирование условной двигательной реакции по предварительной инструкции на этой ступени еще резко затруднено. У больных с еще менее грубо выраженной картиной поражения лобных долей становится уже возможным формирование связи по предварительной инструкции, но еще остаются отчетливые нарушения в словесной квалификации связи, замкнутой с помощью речевого подкрепления.

Основным в картине рассмотренных до сих пор больных является как нарушение регулирующей функции речи, так и невозможность речевой формулировки уже выработанных связей. Эта патологическая «диссоциация двух сигнальных систем», очевидно, и лежит в основе картины измененного поведения больных описываемой группы. Ее изучение помогает понять физиологически такие центральные симптомы поражения лобных долей мозга, какими являются нарушения произвольного поведения: аспонтанность больного, дезориентированность, не критичность больного к своим действиям и своему состоянию.

Большая и малая лобные доли

1. Кр. Метастазы раковой опухоли в правой лобной доле.

2. Кр. Арахноидальная циста передних отделов парасagitальной области сдавливающая мозговое тело.

3. Кр. Арахноидальная циста больших размеров, растущая из серповидного отростка и оттесняющая обе лобные доли.

4. Юл. Большая опухоль передних отделов мозолистого тела с отдаленным давлением лобных долей мозга.

5. Эйф. Открытая форма гидроцефалии с грубыми явлениями атрофии передних отделов головного мозга.

6. Перв. Опухоль передних отделов мозолистого тела.

7. См. Астроцитомы лобных долей с распространением на передние отделы лобной области.

8. Реч. Интрацеребральная опухоль (мультиформная астроцитома) лобной доли.

Таблица I

№ п/п	Больные и их диагнозы	Краткая клиническая характеристика	Формы нарушения регулирующей функции речи
1	Кн. Метастазы раковой опухоли в правой лобной доле	Больная загружена, дезориентирована, неопрытна ■ постели, инертна	Отсутствие двигательной реакции даже на прямой речевой приказ
2	Купч. Арахноидэндотелиома передних отделов парасагиттальной области, сдавливающая мозолистое тело	Больной загружен, вял, заторможен, сонлив, спутан	Отсутствие двигательной реакции даже на прямой речевой приказ
3	Крем. Арахноидэндотелиома больших размеров, растущая из серповидного отростка и оттесняющая обе лобные доли	Грубый распад целенаправленной деятельности, отсутствие переживания своей болезни, эйфория, неопрытность ■ постели при отсутствии общей оглушенности и загруженности	Двигательная реакция на приказ возможна, но она неупорядочена; межсигнальные двигательные реакции. Невозможность замыкания связи с помощью предварительной словесной инструкции
4	Юл. Большая опухоль передних отделов мозолистого тела с отдавливанием лобных долей мозга	Больной заторможен, некритичен к своему состоянию, неопрытен в постели, аспонтанен	Возможность выработать двигательную реакцию с помощью постоянного речевого подкрепления, при невозможности выработать ее по предварительной словесной инструкции. При утяжелении состояния — невозможность выработать прочную двигательную реакцию как по методике постоянного речевого подкрепления, так и при прямом словесном приказе
5	Эйф. Открытая форма гидроцефалии с грубыми явлениями атрофии передних отделов головного мозга	Больная дезориентирована, некритична к своему состоянию, аспонтанна	Двигательная реакция на прямой приказ возможна. Возможно образование двигательной реакции по словесному подкреплению. Однако выработанная связь не отражается ■ словесном отчете. По предварительной инструкции замыкание связи невозможно
6	Перв. Опухоль передних отделов мозолистого тела	Больной дезориентирован, аспонтанен, грубо нарушено мышление, склонность к эхोलалии и персеверациям	Двигательная реакция на приказ возможна. Замыкание связи по словесному подкреплению возможно, хотя выработанная реакция недостаточно стойка и в словесном отчете не отражается. По предварительной инструкции замыкание связи невозможно
7	Сам. Астроцитомы лобно-височной области с распространением на передние отделы лобной области	Больной дезориентирован, адинамичен. Отчетливые явления аспонтанности	Двигательная реакция на приказ возможна. Замыкание связи по словесному подкреплению возможно, но эта связь недостаточно стойка. Двигательная реакция по кинестетическому подкреплению легче замыкается и оказывается более прочной. Отражения выработанной связи в словесном отчете нет. По предварительной инструкции замыкание связи невозможно
8	Рем. Интрацеребральная опухоль (мультиформная спонгиобластома) левой лобной доли	Больной плохо вступает в контакт. Эхоталичен, дезориентирован, некритичен. Грубые персеверации, неопрытен	Замыкание связи по словесному подкреплению возможно. По предварительной инструкции формировать двигательные реакции не удается

Продолжение табл. 1

№	Больные и их диагнозы	Краткая клиническая характеристика	Формы нарушения регулирующей функции речи
9	Нов. Лобно-каллезная опухоль с распространением на обе лобные доли мозга	Больной вял, замедлен, заторможен, дезориентирован, неопытен	Замыкание связи по словесному подкреплению возможно, формирование двигательной реакции по предварительной речевой инструкции невозможно. Отражения выработанной связи в словесном отчете нет
10	Там. Опухоль правой лобной доли	Больная дезориентирована в окружающем, эйфорична, критика к своему состоянию снижена	Замыкание связи по речевому подкреплению возможно. Отражения в словесном отчете замкнувшейся связи нет
11	Вик. Осложненное пулевое ранение левой лобной области	Больной аспонтанен, дезориентирован. Критика к своему состоянию отсутствует, персеверации, эхололии	Замыкание связи по словесному подкреплению возможно. Возможна и выработка дифференцировки. Отражения выработанной связи в словесном отчете нет. По предварительной инструкции прочная дифференцировка не вырабатывается
12	Орф. Опухоль передних отделов правой лобной доли	Больная эйфорична, расторможена, аспонтанна. Ориентирована в месте и времени	Замкнутая по словесному подкреплению связь в словесном отчете недостаточно отражается
13	Шульм. Длительное тяжелое состояние после осложненной травмы лобной области	Больной аспонтанен, эйфоричен, плохо ориентирован в окружающем, не критичен	Формирование простой связи по предварительной инструкции возможно, формирование системы дифференцировочных реакций по речевой инструкции невозможно
14	Шулеп. Интрацеребральная опухоль (олигодендроглиома) левой лобной области	«Лобный синдром» с аспонтанностью речи и персеверациями	Выработать двигательную реакцию по речевому подкреплению возможно, однако ошибки не осознаются больным. Дифференцировку по словесному подкреплению выработать можно, но она недостаточно прочна. По предварительной инструкции сформировать систему дифференцировочных реакций невозможно
15	Зац. Двусторонняя опухоль (олигодендроглиома) лобных долей мозга	Отчетливый «лобный синдром» с нарастанием грубых психических расстройств—заторможенности, дезориентированности	Затруднения в формировании двигательных реакций как по предварительной инструкции, так и по словесному подкреплению и даже по прямому приказу; отражения выработанной связи в словесном отчете нет
16	Мал. Киста в полости третьего желудочка с окклюзией передних рогов боковых желудочков	Больной до операции не ориентирован в окружающем, расторможен, эйфоричен. После операции Стукеев—быстрый регресс всех психических нарушений	До операции затруднения в простых реакциях на приказ, невозможность сформировать двигательные реакции по предварительной инструкции и почти полная невозможность замыкания связей по словесному подкреплению. После операции все симптомы претерпевают обратное развитие

Таблица 2

№	Больные и их диагнозы	Краткая клиническая характеристика	Формы нарушения регулирующей функции речи
1	Иван. Астроцитома центральных отделов третьего желудочка	Больная в очень тяжелом состоянии, приступы резкой головной боли, часто рвота	При выработке условной реакции как на основе кинестетического подкрепления, так и с помощью словесного подкрепления больная формулирует связь: «Ага, значит, когда звон, то нажать». При малейших затруднениях спрашивает: «А тут как? Нажимать?». Речевая система больной активно участвует в замыкании новых связей: по предварительной инструкции замыкание связей осуществляется без всяких затруднений
2	Бык. Опухоль левой гемисферы и червя мозжечка	Больной в тяжелом состоянии. Головные боли в области затылка с тошнотой. В месте и времени больной ориентирован	При словесном подкреплении связь вырабатывает на второе сочетание, сразу с формулировкой. Так же легко вырабатывается дифференцировка. По предварительной инструкции положительная связь и дифференцировка в ней вырабатываются без затруднений
3	Ков. Опухоль червя мозжечка	Сильная головная боль, головокружение, смазанная речь, тошнота. Психические нарушения отсутствуют	По словесному подкреплению связь быстро замыкается и правильно словесно квалифицируется в отчете. По предварительной инструкции система дифференцированных реакций формируется сразу. Переделка и по словесному подкреплению и по предварительной инструкции происходит с помощью словесной формулировки (больной говорит: «Ага, наоборот», и правильно изменяет выработанную систему реакций)
4	Шам. Внутримозговая опухоль левой височно-теменной области	Сознание ясное. На вопросы отвечает правильно, но говорит очень тихо, шепотом, речь невнятная, затруднения в подборе слов, элементы вербальной афазии	Связь, замкнутая по словесному подкреплению, легко формируется и столь же легко обобщается словесно. По предварительной инструкции связь замыкается хорошо
5	Вел. Внутримозговая опухоль левой височной доли с распространением в нижний и задний рога бокового желудочка	Больная загружена, находится в тяжелом состоянии. Отчетливо нарушен слухоречевой анализ звукового состава слов, при нагрузке появляется отчуждение смысла слов	При словесном подкреплении связь замыкается при третьем сочетании. Дифференцировка образуется быстро. Опрос больной провести трудно из-за речевых нарушений. Переделка по речевому подкреплению осуществляется хорошо. По предварительной инструкции трудно замкнуть связь из-за дефектов понимания речи; однако если удастся довести инструкцию до понимания, больная реагирует адекватно

КОНТРОЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Как уже было отмечено, кроме основной группы больных с клинической картиной первичного или вторичного поражения лобных долей мозга была исследована также контрольная группа из шести больных с клинической картиной тяжелых мозговых поражений (опухолей мозга), но без заинтересованности лобных долей. Результаты исследования показали, что у больных с тяжелыми мозговыми поражениями — опухолями, расположенными вне лобных долей мозга, не отмечается тех нарушений регулирующей и отражательной функции речи, какие мы наблюдаем при лобных поражениях. Эти больные легко могли выполнять движения по прямому приказу, выработать условные двигательные реакции как по методике речевого подкрепления, так и по предварительной речевой инструкции, обычно выработанная условная двигательная реакция оказывается у них настолько стойкой, что ее можно «с места» получить на следующий экспериментальный день. Эти связи находят правильное словесное выражение при опросе больного и более четко формулируют правило, которому они подчиняются в своей реакции. Мы приводим сводные результаты, полученные при исследовании этих больных, в табл. 2.

DISTURBANCES OF SIMPLE MOTOR REACTIONS IN MASSIVE LESIONS OF THE FRONTAL LOBES

A. I. Meshcheriakov

The general goal of the paper is to analyse the influences of massive lesions of the frontal lobes upon performance of simple motor reactions.

Patients with massive lesions (tumors) of the frontal lobes were instructed to press a rubber bulb when a sound was given. They preserved the verbal instruction, but their behavior was highly disturbed.

Patients with massive lesions of the frontal lobes and severe frontal lobe syndrome answered the stimuli with a normal motor reaction 1—2 times; they answered the next stimuli by giving a verbal reaction «yes, I have to press», but gave no motor reaction; after a while even the instruction was deformed, and the patients answered the signals by saying: «yes, you have to press the bulb», etc.

Introduction of the patient's own verbal reaction did not result in improvement of his motor activity, and both systems (of verbal and motor reactions) remained dissociated.

Patients with less expressed «frontal syndrome» gave the same symptoms in more complicated forms of the experiment.

НАРУШ

В ряде
нейропсихоло
освещен вопро
с поражением

Задача н
при поражени
двигательных

Известно
сложной про
ответствующ

появлении
известную пр
прочно сохра
щих сигналов

Естестве
слова или на
зей, сформул

нении этой с
жением лоб
нарушение р

Для реч
исследования

В перво
весная инстр
вой, в ответ

удержать ин
ных движен
мере удержи
тельной сло
тельные дв
ки вместо и
А. Г. Ивано

Данное
диссертации, з

НАРУШЕНИЕ РЕАКЦИИ ВЫБОРА ПРИ МАССИВНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ МОЗГА¹

М. П. Иванова

В ряде исследований, проведенных в свое время в лаборатории нейропсихологии (А. И. Мещеряков, Н. А. Филиппычева и др.), был освещен вопрос о нарушении простых двигательных реакций у больных с поражением лобных долей мозга.

Задача настоящей работы заключается в том, чтобы изучить, как при поражении лобных долей мозга нарушается более сложная форма двигательных реакций — реакция выбора.

Известно, что реакция выбора предполагает выполнение более сложной программы, чем простая двигательная реакция. Выполняя соответствующую речевую инструкцию, испытуемый каждый раз при появлении соответствующего условного сигнала должен усвоить известную программу, сделав выбор из двух возможных альтернатив, прочно сохраняя данную программу при предъявлении ряда последующих сигналов.

Естественно ожидать, что любая нестойкость сигнальной функции слова или нарушение регулирующего влияния системы словесных связей, сформулированных в инструкции, неизбежно отразится на выполнении этой относительно сложной программы и что у больных с поражением лобных отделов мозга мы можем ожидать значительное нарушение реакции выбора.

Для решения этой задачи использовалось два варианта методик с исследованием двигательных реакций.

В первом варианте испытуемому давалась предварительная словесная инструкция: в ответ на один сигнал нажимать на баллон правой, в ответ на другой сигнал — левой рукой. Испытуемый должен был удерживать инструкцию и выполнять данную систему дифференцированных движений. С помощью этой методики мы могли изучить, в какой мере удерживается готовая программа действий, данная в предварительной словесной инструкции, и насколько она регулирует избирательные двигательные реакции субъекта. Во втором варианте методики вместо инструкции давалось речевое подкрепление (методика проф. А. Г. Иванова-Смоленского), иначе говоря, один из сигналов каждый

¹ Данное исследование было выполнено в 1951—1953 гг. и составило содержание диссертации, защищенной ■ 1954 г.

раз подкреплялся приказом «нажать правой рукой», а другой — приказом «нажать левой рукой». В этом случае мы могли видеть, как вырабатывается соответствующая система двигательных реакций, оказывается ли она достаточно прочной и создается ли у испытуемого соответствующая обобщенная (сформулированная в известном правиле) система действий или же выработка дифференцированных двигательных реакций не приводит к формированию нужного правила и протекает иным путем.

В обоих случаях у испытуемого вырабатывали сложную реакцию выбора: при зажигании красного света (или звонке низкого тона) он должен был нажимать на резиновый баллон правой рукой; при зажигании зеленого света (или при звонке высокого тона) — нажимать левой рукой. Сигналы давались с паузами от 5—6 до 10—12 сек.

После опыта у исследуемых регистрировался словесный отчет.

Предъявление световых и звуковых раздражителей регистрировалось с помощью электромагнитных отметчиков, а двигательные реакции — с помощью капсул Маррея на бумажной ленте, движущейся с постоянной скоростью (в исследовании использовался прибор конструкции Б. Г. Спирина и В. Л. Фанталовой).

Исследование проводилось на больных с опухолями мозга.

Всего было исследовано 14 больных с экстра- и интрацеребральными опухолями лобных долей и 5 больных с экстра- и интрацеребральными опухолями вне лобных долей мозга.

Для контроля исследовались особенности формирования «реакции выбора» у 15 взрослых нормальных испытуемых и у группы больных с опухолями, расположенными в задних отделах головного мозга, сопровождающимися выраженными гипертензионными явлениями.

* * *

Опыты с формированием «реакции выбора» по предварительной речевой инструкции, проведенные с 15 нормальными взрослыми испытуемыми, дали картину, хорошо знакомую из ряда классических психологических исследований: испытуемые легко усваивали инструкцию экспериментатора и при предъявлении названных раздражителей в случайном порядке с интервалами в 5—8 сек отвечали нужными движениями. Правильная «реакция выбора» не нуждалась в постоянном санкционирующем подкреплении и сохранялась даже при его отсутствии. Ошибочные реакции, изредка допускаемые испытуемыми, тут же замечались и корректировались ими.

Аналогичными чертами отличались и «реакции выбора», сформированные у этих испытуемых по методике речевого подкрепления каждого предъявляемого сигнала. После 2—3 сочетаний предъявляемых сигналов с речевым приказом «нажми правой рукой» или «нажми левой рукой» испытуемые формулировали обобщенное правило реакций и в дальнейшем начинали давать дифференцированные нажимы на оба сигнала, продолжая давать эти реакции даже и в случаях, когда речевое подкрепление устранялось. Так же как при формировании реакции выбора по предварительной речевой инструкции, правильные реакции сохранялись и при отсутствии санкционирующего подкрепления. Единичные ошибки, так же как и в первом случае, замечались и корректировались испытуемыми.

Эти данные полностью совпадают с многочисленными исследованиями, опубликованными в литературе, и мы не будем на них останавливаться.

Таким обра
ной инструкции
испытуемых под
протекало идент
Совершенно
больных с пора
В основных
массивными по
в результате с
роцефалии). У
«общемозговая
констатировать
явлений а
нибуть сложну
шаблонных, пр
реключиться с
новой инструк
бенно отчетли
ной сталкивал
шую подчинит
системы связе
часто не виде
дующих дейст
его состояния
те и времени.

Анализ д
акции выбора
дующее.

Подавля
жения лобн
симптомов, в
выбора, несм
минание и у
дражителей,
ранны¹.

У остал
грубым рас
продолжите
распадалас
Перейд

Приведе
У больн
нием на мозо
была дана и
и повторив п
лам, начинал
телей.

На воп
тила: «Прав
звонки, то н

Таким
не осознавал
Больна
смогла выпо
когда синий
правильного

¹ Таки

Таким образом, формирование реакции выбора по предварительной инструкции и по речевому подкреплению у нормальных взрослых испытуемых подчинялось обобщенному правилу ■ ■ обоих случаях протекало идентично.

Совершенно иная картина обнаруживалась при исследовании больных с поражением лобных долей мозга.

В основных сериях нашей работы были исследованы 14 больных с массивными поражениями лобных долей мозга, возникшими первично (в результате опухоли) или вторично (в результате региональной гидроцефалии). У всех больных клинически отмечалась так называемая «общемозговая симптоматика», на фоне которой можно было отчетливо констатировать «лобный синдром». Такие больные обычно не обнаруживали явлений апраксии, однако не были в состоянии совершить сколько-нибудь сложную программу предметной деятельности, заменяя ее рядом шаблонных, привычных актов, не связанных с задачей. Они не могли переключиться с одного действия на другое, часто заменяя выполнение новой инструкции стереотипным повторением прежнего действия. Особенно отчетливо эти дефекты выступали в новой обстановке, когда больной сталкивался с необходимостью разрешить новую задачу, требующую подчинить действие заданной программе и заранее сформировать системы связей, которым должны подчиняться действия. Такие больные часто не видели своих ошибок, и поэтому не могли учесть их в последующих действиях. Как правило, эти больные не понимали тяжести своего состояния, нередко не были достаточно точно ориентированы ■ месте и времени.

Анализ данных, полученных у этих больных при формировании реакции выбора с помощью предварительной инструкции, показывает следующее.

Подавляющая часть больных с наиболее тяжелыми формами поражения лобных долей мозга, протекающими на фоне гипертензионных симптомов, вообще не могла выполнить заданные инструкцией реакции выбора, несмотря на то, что отдельные предпосылки для этого — запоминание и удержание инструкции, различение световых и звуковых раздражителей, а также двигательные возможности рук — у них были сохранены¹.

У остальных больных с менее глубоким поражением мозга и менее грубым распадом «поведения» реакция выбора выполнялась, но очень непродолжительное время, и уже через 5—6 предъявлений сигналов она распадалась.

Перейдем к анализу каждой подгруппы.

Приведем примеры, иллюстрирующие типичные случаи.

У больной Акс. (внутричерепная опухоль правой лобной области с распространением на мозолистое тело) была нарушена даже простая психическая реакция. Больной была дана инструкция «когда будет низкий звонок, Вы нажмете на грушу». Запомнив и повторив правильно эту инструкцию, больная вместо реакций, соответствующих сигналам, начинала давать многократные нажимы, независимые от подаваемых раздражителей.

На вопрос экспериментатора, правильно ли она выполняла задание, больная отвечала: «Правильно». На вопрос, что она делала, она отвечала: «Когда слышала низкий звонок, то нажимала правой рукой».

Таким образом, больная не только не смогла правильно выполнить задание, но и не осознавала ошибочность своих действий.

Больная Ян. (внутричерепная опухоль левой лобной доли и мозолистого тела) не смогла выполнить инструкцию «когда будет красный свет — будете нажимать на грушу, когда синий — не будете нажимать». У этой больной, так же как ■ у первой, вместо правильного выполнения инструкции наблюдались беспорядочные реакции: на первые

¹ Такие больные описаны были выше ■ исследовании А. И. Мещерякова.

тормозные сигналы нет двигательной реакции, на первый положительный сигнал — реакция со значительно увеличенным латентным периодом. Далее появляется лишь одна двигательная реакция на положительный сигнал, затем, когда вслед за тремя тормозными сигналами снова дается положительный, он вызывает ряд двигательных реакций, на этот раз уже совершенно не соответствующих сигналам. Дальнейшее же предъявление тормозных раздражителей не вызывает торможения этих двигательных реакций. Больная продолжает давать двигательные реакции, чередующиеся с многократными межсигнальными нажимами, прекращающимися при приказе экспериментатора: «Хватит».

Отчет, снятый у больной после обследования, показал, что она также хорошо помнит инструкцию. На вопрос экспериментатора: «Что нужно было делать?» — больная ответила: «Синий — не нажимать, красный — один раз нажать». Оценки ошибочности своих реакций у этой больной также не было.

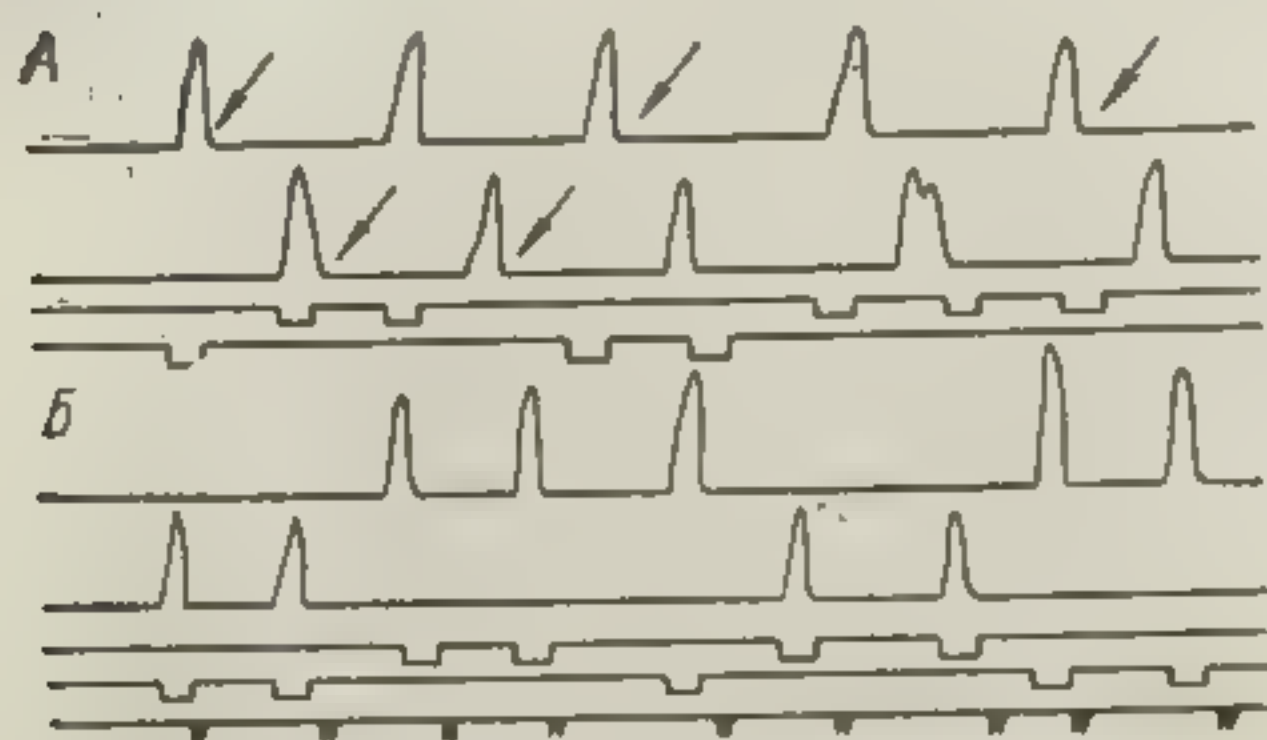


Рис. 1. Особенности «реакции выбора» у больной Там. (опыт 24 апреля 1952 г.), выработанной по предварительной инструкции (А) и с помощью методики речевого подкрепления (Б): 1 — реакция правой руки, 2 — левой, 3 — отметка низкого звонка, 4 — высокого, 5 — отметка речевого подкрепления, одна отметка — слово «нажми», две отметки — слово «правильно», три — «неправильно». Стрелками отмечены ошибочные реакции.

Больная Там. (внутричерепная двусторонняя опухоль лобных долей, прорастающая в боковые желудочки) не могла выполнить реакцию выбора по предварительной инструкции «когда звонкий звонок, нажать на грушу правой рукой, когда низкий — левой рукой». Вместо правильного выполнения инструкции больная чередовала движения правой и левой рукой независимо от сигналов (рис. 1).

В этом случае больная также помнила инструкцию, и на вопрос экспериментатора, правильно ли она выполняла задание, отвечала: «Я нажимала на грушу. Когда тонкий — левой рукой, когда грубый — правой рукой».

Такое же затруднение при выполнении реакции выбора отмечалось у больных данной группы и в тех случаях, когда на один сигнал предлагалось реагировать одним, а на другой — двумя движениями: «когда красный свет — нажать на грушу один раз, когда зеленый — два раза».

Для примера приводим кимограмму вышеупомянутой больной Ян. (рис. 2). Вместо правильного выполнения задания больная на оба сигнала реагировала только одним движением. Инструкция и в этом случае, как показал отчет, оказалась удержанной.

Таким образом, приведенные данные показывают, что больные с массивными опухолями лобных долей мозга, несмотря на запоминание и удержание словесной инструкции, не могут ее правильно выполнить. Вместо правильных ответов на сигналы больные вырабатывали инертный стереотип и реагировали независимо от сигнала или чередуя движения то правой, то левой рукой, или повторяя одну и ту же реакцию, или вообще не отвечая на подаваемый раздражитель. При этом, как уже говорилось выше, они точно повторяли инструкцию и не замечали допущенных ими ошибок.

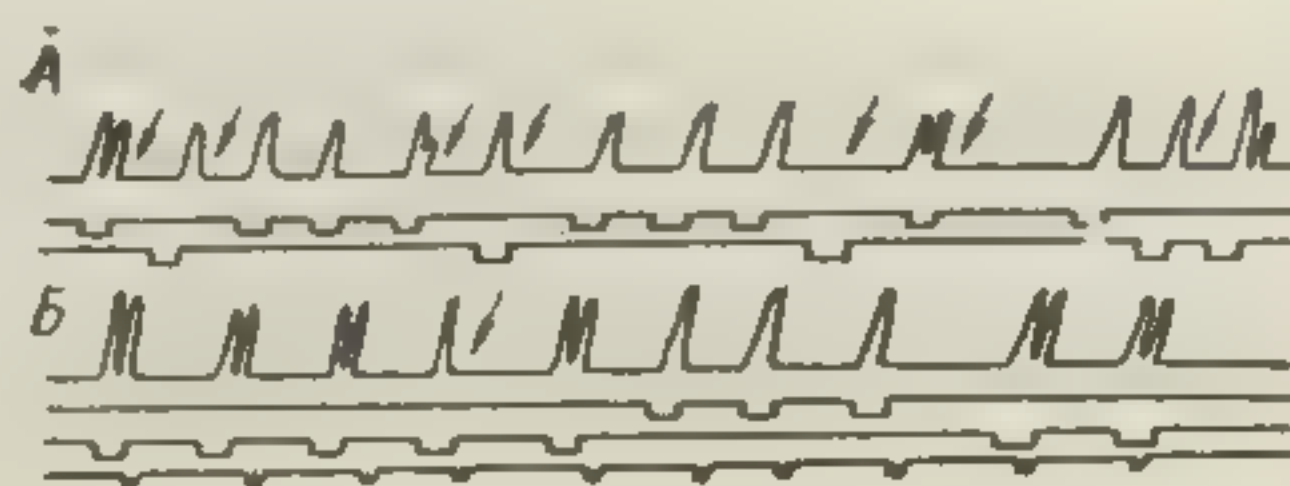


Рис. 2. Особенности «реакции выбора» у больной Ян. (опыт 1 ноября 1952 г.), выработанной по предварительной инструкции (А) и с помощью речевого подкрепления (Б): 1 — реакция правой руки (один и два раза), 2 — отметка красного светового раздражителя, 3 — зеленого, 4 — отметка речевого подкрепления

Лишь у че
мозга (возмож
онными явлени
картину. Эти б
струкцию, но ч
ний раздражит
После обследо
струкцию, но
Остановим

Больному Л.
при низком звон
12 предъявлений
Затем стали появ
ывал двигательн
ему инструкцию и
Аналогичную
торной ямки спра
звонке и левой —
тя реакции отлича
проговариванием
звуков, она стала
Отчет показ
ло делать?» — она
высокий, то левой

В описани
первых. Разни
диссоциация м
нием наблюда
подгруппы мо
циации.

Чем же в
по предварител

Как показ
фектом удерж
вали и правил

Остается
у больных сво
роли по отнош
но было видет
этой инструкц
тов, иначе
(П. К. Анохин)

Возникал
исключим пре
ной должен б
ренцированны
ния, при кото
предварительн
Эксперим
дения, показ
цию выбора п
было выработ
наиболее тяж

29 Зак. 39

Лишь у четырех больных с массивными опухолями лобных долей мозга (возможно, с менее выраженными общемозговыми гипертензионными явлениями) можно было отметить сходную, но несколько иную картину. Эти больные, как правило, начинали правильно выполнять инструкцию, но через некоторое время, иногда уже через 5—6 предъявлений раздражителей, появлялись реакции, не соответствующие сигналам. После обследования больные правильно воспроизводили словесную инструкцию, но допущенных ошибок не замечали.

Остановимся на некоторых конкретных примерах.

Больному Л. (метастаз рака в правой лобной области) была дана инструкция «при низком звонке нажать на грушу, при высоком — не нажимать». Больной в течение 12 предъявлений низкого и трех предъявлений высокого звонка реагировал правильно. Затем стали появляться реакции на оба сигнала, в дальнейшем каждый сигнал вызывал двигательную реакцию. Как и в приведенных случаях, больной помнил данную ему инструкцию и не замечал, что он неправильно ее выполняет.

Аналогичную картину можно видеть у больной Ст. (арахноидэндотелиома ольфакторной ямки справа). Ей было дано задание реагировать правой рукой при низком звонке и левой — при высоком. Сначала больная правильно выполняла инструкцию, хотя реакции отличались большими латентными периодами и каждый раз сопровождалась проговариванием инструкции. Затем, после предъявлений трех низких и трех высоких звуков, она стала реагировать одной рукой на оба сигнала.

Отчет показал, что и эта больная помнит инструкцию. На вопрос: «Что нужно было делать?» — она ответила: «Нажимать на груши; когда низкий, то правой рукой, когда высокий, то левой рукой». Своих ошибок больная также не замечала.

В описанных случаях можно видеть то же самое явление, что и в первых. Разница была лишь в том, что у больных первой подгруппы диссоциация между удержанной словесной инструкцией и ее выполнением наблюдается с самого начала обследования, а у больных второй подгруппы можно наблюдать постепенное возникновение этой диссоциации.

Чем же вызывалась такая трудность выполнения реакции выбора по предварительной инструкции?

Как показывают данные, описанные нарушения не связаны с дефектом удержания словесной инструкции: все больные хорошо удерживали и правильно воспроизводили ее даже в конце опыта.

Остается возможность предположить, что инструкция легко теряла у больных свое сигнальное значение, не сохраняла своей регулирующей роли по отношению к системе двигательных реакций. Вместе с тем можно было видеть, что у больных нарушался процесс сличения условий этой инструкции с реальным результатом собственных двигательных актов, иначе говоря, нарушался механизм «акцептора действия» (П. К. Анохин).

* *
*

Возникал вопрос: остается ли та же картина нарушений, если мы исключим предварительную инструкцию, соответственно которой больной должен был реагировать, и перейдем к выработке системы дифференцированных реакций по методике постоянного речевого подкрепления, при которой двигательные реакции могли быть выработаны без предварительной системы осознанных правил?

Эксперименты, проведенные с помощью методики речевого подкрепления, показали, что из 12 больных, которые не могли выполнить реакцию выбора по предварительной инструкции, у восьми больных можно было выработать такие реакции с помощью методики речевого (или в наиболее тяжелых случаях — кинестетического) подкрепления.

Остановимся на некоторых примерах.

Так, больная Акс. (внутричерепная опухоль правой лобной доли), как указано выше, не могла выполнить простую двигательную реакцию по предварительной инструкции.

С помощью методики речевого подкрепления такая реакция была выработана, хотя и не на долгое время. Впервые реакция на звуковой раздражитель появилась на пятое сочетание, но тотчас же затормозилась. Анализ отчета показал, что в сознании больной нет обобщенной формулировки выполненного ею действия.

У больной Там. (двусторонняя внутричерепная опухоль лобных долей) с помощью методики речевого подкрепления была выработана реакция правой руки на низкий звонок и левой — на высокий (той самой реакции выбора, которую она не смогла выполнить по предварительной инструкции) (см. рис. 1). Реакция правой руки на низкий звонок появилась на 14-м сочетании, реакция левой руки на высокий звонок — на 16-м сочетании.

Опрос больной показал, что адекватное осознание правила выработанных реакций у больной отсутствовало, ■ на вопрос экспериментатора: «Что Вы делали?» — больная ответила: «Нажимала на низкий левой, на высокий — слева».

Больная Ян. (опухоль левой лобной доли и мозолистого тела) не могла выполнить задание по предварительной инструкции: при красном свете нажать на грушу один раз, при зеленом — два. С помощью методики речевого подкрепления она была обучена этим действиям (рис. 2). Следует отметить, что для появления одной реакции на сигнал понадобилось 35, для другой — 24 сочетания. В начале выработки реакций имели место многократные движения на сигнал, но по мере повторения речевого подкрепления возникали адекватные однократные реакции.

Словесный отчет показал, что больная не осознавала правило, согласно которому надо было реагировать. На вопрос: «Что делали?» — она ответила: «Не соображу никак, что делать». На вопрос: «Что рукой делали?» — ответила: «Грушу нажимала». «Всегда одинаково?» «Нет, то сильно, то свет был, слабо нажимала». «Когда нажимали?» «Когда свет был». «Какой был свет?» «Красный». «А еще?» «Еще красный, зеленый и синий». «Когда был красный и зеленый, Вы одинаково нажимали?» «По-моему, одинаково». «Может быть, Вы, когда красный — один раз нажимали, когда зеленый — два?» «Нет-нет».

У больной Ст. (арахноидэндоглиома ольфакторной ямки справа), после того как реакция по предварительной инструкции распалась и она стала реагировать на оба сигнала одной левой рукой, мы использовали методику речевого подкрепления. После 57 сочетаний низкого звонка с речевым подкреплением «нажми правой рукой» появилась самостоятельная реакция. Реакция левой руки на высокий звонок возникла на 58-е сочетание. Однако у данной больной после применения второго раздражителя первая реакция затормозилась и пришлось вновь прибегнуть к речевому подкреплению.

Отчет у данной больной также был недостаточно правильный. На вопрос экспериментатора: «Что вы делали?» — она ответила: «Звонила: правой рукой звонкий, левой — грубый».

Таким образом, в ряде случаев больные, которые не могли выполнить задание по предварительной инструкции, могли выработать двигательную дифференцировку по методике речевого подкрепления. Однако реакции, выработанные таким путем, характеризовались рядом особенностей.

Для того чтобы выработать условнорефлекторные связи у данных больных, требовалось большое количество сочетаний непосредственного сигнала со словесным подкреплением. В среднем нужно было 25—30 сочетаний для того, чтобы возникла реакция правой руки на один раздражитель, и 20 сочетаний для появления реакции левой руки на другой раздражитель. Напомним, что у здоровых людей реакция вырабатывалась уже после 2—3 сочетаний.

Образованная таким образом реакция выбора отличалась непрочностью. Так, в описанных случаях можно было видеть, как одна реакция затормаживалась при выработке второй. Длительное течение опыта (25—30 мин) также приводило к тому, что реакция выбора распадалась и заменялась беспорядочными реакциями, или реакцией одной руки, или стереотипным чередованием реакций то правой, то левой рукой.

Так, у больной Там. (двусторонняя внутричерепная опухоль лобных долей) была выработана реакция выбора с помощью методики речевого подкрепления. До 45 предъявлений одного сигнала и 29 предъявлений другого реакция выбора была стойкой. За-

тем больная на оба раздражителя стала реагировать подряд одной рукой, сначала правой, потом левой.

Отчет у данной больной был спутан.

На вопрос экспериментатора: «Что Вы делали?» — она ответила: «Нажимала». «Когда?» «На тонкий и грубый... На тонкий... рукой... грубый — левой».

Распад реакции выбора наступил и при удлинении пауз между раздражителями. Иногда достаточно прервать опыт на 10—15 сек, чтобы связь угасла.

Примером может служить кривая протокола опытов с только что приведенной больной Там. (рис. 3, А).

Как видно из рисунка, между предъявляемыми сигналами была дана несколько большая, чем обычно, пауза (12 сек). Это обстоятельство привело к появлению ошибочной реакции (больная реагировала вместо левой руки правой). Однако введение словесного подкрепления «нажми левой рукой» привело к восстановлению правильных реакций; вторая пауза такой же длительности вызвала грубое нарушение реакции выбора: появились неадекватные нажимы и межсигнальные реакции.

Существенной особенностью реакции выбора, выработанной с помощью методики речевого подкрепления, было и то, что она тормозилась, когда ее санкционирующее подкрепление словом «правильно» устранялось.

Так, та же больная Там. давала правильные двигательные реакции на сигналы до тех пор, пока она получала речевое подкрепление (в течение 10 предъявлений одного сигнала и семи — другого). Прекращение подкрепления словом «правильно» привело к тому, что больная на оба сигнала стала реагировать одной правой рукой (рис. 3, Б).

Этот факт повторялся у многих больных изучаемой группы.

Следует остановиться еще на одной особенности, отличающей реакции выбора данных больных.

Как правило, у здоровых людей выполнение изучаемой реакции, выработанной по методике речевого подкрепления, легко словесно формулируется самим испытуемым. У описанных выше больных даже после того, как выработанная с помощью методики речевого подкрепления реакция выбора становится прочной, *отсутствует правильный отчет о выполняемых действиях*; словесное обобщенное правило реакций у них не возникало.

Больной Л. (внутричерепная опухоль правой лобной доли, метастаз рака) стал правильно реагировать (на низкий звонок — левой рукой, на высокий звонок — правой рукой) после 36/20 сочетаний. После нескольких дальнейших проб у больного был взят отчет: «Что Вы делали?» «Нажимал кнопки». «Какие?» «Правую и левую». «Покажите». Показывает груши. «Когда нажимали?» «Как когда? Когда нужно было, тогда и нажимал». «Когда же нужно было? Что-нибудь слышали?» «А что именно вообще? Ничего не слышал».

Данный отчет показывает, что больной не может словесно сформулировать (осознать) то, что он делал. Лишь после дальнейшего укрепления выработанных связей (58/38 сочетаний) больной смог назвать те сигналы, на которые он реагировал.

На вопрос: «Что Вы делали?» — больной ответил: «Нажимал, и все дело, разные получались, когда поглубже, когда мельче, когда левой поглубже, когда правой по мельче».

Отчет больной Ян. (опухоль левой лобной доли и мозолистого тела) (реакция возникла на 14-м сочетании, опрос проводился после 22 сочетаний):

«Что делали?» «Играли». «Как играли?» «Как же вернее сказать?» «Что Вы делали с грушей?» «Не знаю, как назвать». «Нажимали?» «Нажимали». «Что Вы делали с грушей?» «Нажимала». «Когда Вы нажимали грушу?» «Когда Вы на меня смотрели, то я нажимала грушу». «Что-нибудь видели окошечко?» «Ничего». «Ничего?» «Абсолютно ничего, потому что я не знала, что надо смотреть, когда нажимала грушу». «Когда на грушу надо нажать?» «Я вообще-то знаю, но не знаю, как сказать».

Опрос после 45 сочетаний раздражителя с движением при подкреплении словом «правильно» показал, что больная так и не осознала, на какой сигнал она реагировала.

На вопрос: «Что Вы делали?» — она ответила: «Не знаю, как назвать. Такая ерунда и никак не соображу. Как будто бы ничего такого нет».

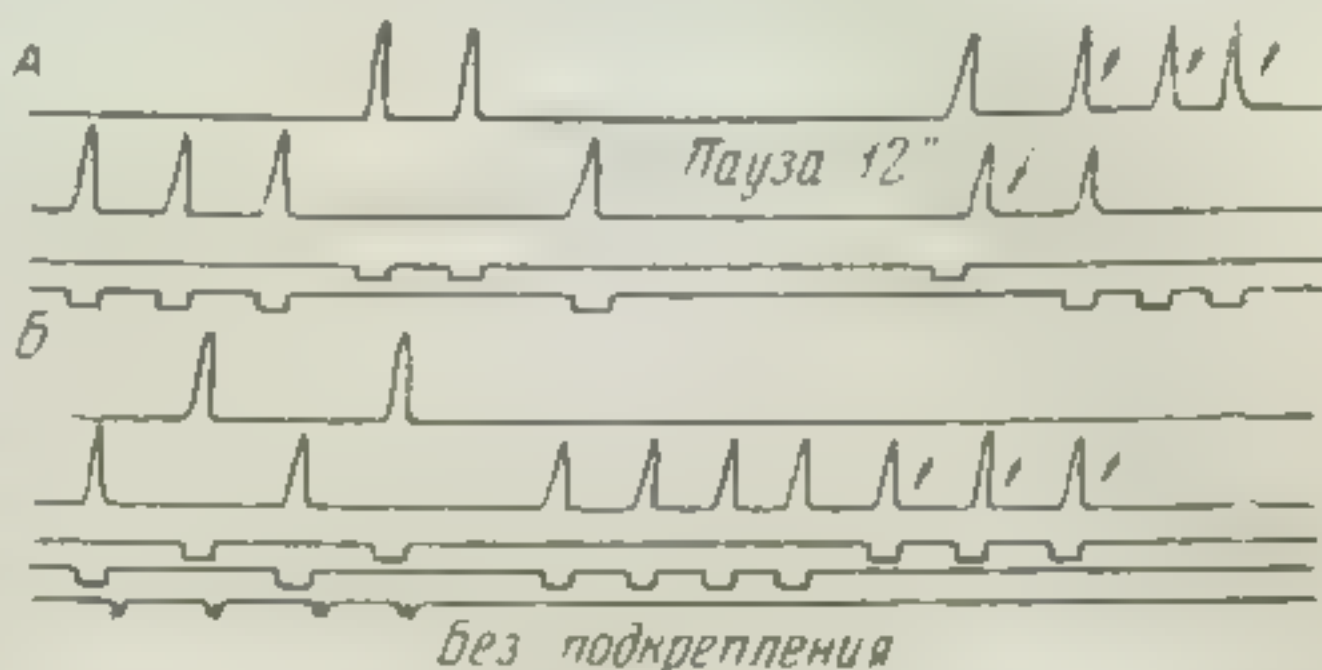


Рис. 3. Нарушение «реакции выбора» у больной Там. (опыт 2 апреля 1952 г.): А — при введении необычной паузы; Б — при исключении речевого подкрепления. Обозначения те же, что на рис. 1

После 70 сочетаний появились некоторые проблески понимания и словесной формулировки того сигнала, на который обследуемая реагировала.

«Что Вы делали?» «Как сказать... груша». «Что Вы с ней делали?» «Свет проверяли». «Когда?» «Когда — я не знаю, какое время назвать». «Что-нибудь видели в окошечко, когда грушу жали?» «Нет, ничего не видела». «А может все-таки видели?» «Нет».

И лишь на второй день исследования больная дала правильный отчет о своих действиях.

Приводим таблицу, где описаны особенности реакции выбора, выработанной у всей группы больных с помощью методики предварительной словесной инструкции и речевого подкрепления (см. таблицу).

Итак, если по предварительной инструкции у больных реакция выбора не формируется, то ее в ряде случаев можно выработать путем постоянного подкрепления. Однако выработанная таким путем реакция выбора отличается непрочностью, а словесная формулировка правила, согласно которому следуют реагировать на сигналы, отсутствует.

Таким образом, результаты второй серии опытов являются дополнением к сформулированному выше положению, что массивные поражения лобных долей могут вызвать столь резкие нарушения высших корковых процессов, при которых программирование действия с помощью речевой инструкции нарушается. Видимо, это и является причиной того, что реакция выбора не выполняется больным при речевой инструкции, но вырабатывается при попытках механического «задалбливания».

Характерно, что подобные нарушения реакции выбора не встречались у больных с поражением задних отделов головного мозга, даже если эти поражения протекали на фоне отчетливых общемозговых (гипертензионных) симптомов.

Больные с этими поражениями усваивали и повторяли предложенную инструкцию и начинали выполнять нужные двигательные реакции. Иногда, если поражение захватывало слухо-речевые отделы левой височной области, эти больные с трудом различали предложенные сигналы; иногда эти реакции выполнялись с повышенными латентными периодами; иногда правильное выполнение реакций встречало затруднения, и больные давали неправильные (импульсные или персеверирующие) ответы. Однако они, как правило, замечали и корректировали свои ошибки и у них никогда не наблюдалось описанного выше расхождения между удержанной инструкцией и ее выполнением.

Чем же вызывались описанные выше нарушения реакции выбора у больных с поражением лобных долей мозга? Можно было думать, что основной дефект, приводящий к этим нарушениям, был связан с тем, что предлагаемые больному раздражители легко теряют то сигнальное значение, которое придавалось им речевой инструкцией.

Для того чтобы проверить это предположение, мы провели серию опытов, при которых вместо непосредственного условного раздражителя больному предлагалось словесное обозначение сигнального признака, сформулированное в инструкции. Так, например, после инструкции нажимать баллон правой рукой в ответ на каждый низкий («грубый») тон и левой рукой в ответ на высокий («тонкий») тон больному предъявлялся не данный раздражитель — тон, а слова «грубый» и «тонкий», в ответ на которые он должен был давать соответствующую двигательную реакцию. Этим приемом условия опыта существенно упрощались. Предлагаемое словесное обозначение сигнального признака прямо воспроизводило один из компонентов словесной инструкции и тем самым устраняло необходимость активно выделять из раздражителя названный в инструкции сигнальный признак.

Как показали результаты этой серии, эти облегченные условия в ряде опытов значительно способствовали выполнению реакции выбора.

Особенности реакции выбора у больных с опухолями лобных долей мозга, выработанной с помощью разных методов		У больного	
Фамилия больного, № ист.	Диагноз	Клинико-психологическая характеристика больного	По предварительной инструкции
			По методике речевого подкрепления

Таблица

Особенности реакции выбора у больных с опухолями лобных долей мозга, выработанной с помощью разных методик

Фамилия больного, № истории болезни	Диагноз	Клинико-психологическая характеристика больного	По предварительной инструкции	По методике речевого подкрепления
1 Нем.	Интрацеребральная опухоль левой лобной доли, прорастающая в боковые желудочки (эпендимобластома)	Больной дезориентирован в месте и времени. Не может сформулировать своих жалоб, не справляется с решением элементарных задач	Инструкцию повторяет. При появлении сигналов нажимает сначала беспорядочно, затем на оба сигнала только левой рукой. Отчет: «Что делали?» «Нажимал». «Когда?» «Сегодня». «Что вы слышали?» «Звуки». «Разные, одинаковые?» «Разные». «Когда грубый, какой рукой вы нажимали?» «Левой, когда звонкий—правой». «Не ошибались?» «Нет» (из отчета видно, что инструкция сохранена)	После 26/21 сочетания выработана реакция выбора, которая продержалась в течение шести предъявлений раздражителей. Затем она распалась. Отчет: «Что делали?» «Нажимал». «Какой рукой?» «Левой и правой». «Когда левой, когда правой?» ... Молчит. «Что-нибудь слышали?» «Звуки». «На какой звук какой рукой реагировали?» «Забыл»
2. Акс.	Внутримозговая опухоль правой лобной доли с распространением на мозолистое тело (мультиформная глиобластома)	Больная полностью дезориентирована в месте, времени и своем состоянии. Загруженности нет. Нарушено поведение (неопрятна)	Инструкцию помнит и воспроизводит точно. Реакция при подаче сигналов только левой рукой независимо от сигналов. Отчет: «Что делали?» «Нажимали, когда грубый—левой, когда звонкий—правой рукой» (правильное повторение инструкции). «Ошибки были?» «Нет, не было»	Одна связь выработана по методике речевого подкрепления, но она нестойка. Вторая связь не выработалась
3. Сам.	Астроцитома левой лобной области с прорастанием в боковые желудочки	Больная полностью дезориентирована в месте и времени. Сознание спутано. Больная вялая, адинамична, эйфорична. Целенаправленные действия нарушены	Инструкцию помнит и воспроизводит точно. Нажимает правой—левой независимо от сигналов. Осознания ошибочных реакций нет	Реакция выбора не вырабатывается. Больная нажимает только на приказ «Нажми правой, нажми левой». Простая реакция образовалась на 16-е сочетание и продержалась 8 раз, затем затормозилась
4. Там.	Двусторонняя внутримозговая опухоль лобных долей, прорастающая в боковые желудочки	Больная дезориентирована в месте и времени. Поведение больной в палате неадекватно. Загруженности нет	Инструкцию помнит точно. При подаче сигналов нажимает стереотипно: сначала левой, затем правой рукой, независимо от сигнального значения раздражителей. Отчет: «Нажимала, когда толстый правой, когда тонкий левой рукой» (правильное повторение инструкции). Ошибочных движений не осознает	Простая реакция выработалась на пятом сочетании, реакция выбора также на пятом сочетании. При проверке первой реакции, после выработки второй, она оказалась заторможенной. Пауза также вызвала торможение реакции. После 12/13 сочетаний реакции выбора установилась и вплоть до 22/24 сочетаний раздражителей двигательные ответы были правильны.

Фамилия больного, № истории болезни	Диагноз	Клинико-психологическая характеристика больного	По предварительной инструкции	По методике речевого подкрепления
5. Ян.	Внутричерепная опухоль лобной доли и мозолистого тела	Больная дезориентирована в месте и времени. Сознания болезни нет. Больная считает, что находится на работе при исполнении служебных обязанностей. Гипертензионных явлений нет	Инструкцию «Когда красный свет, нажать на грушу один раз, когда зеленый—два» помнит точно. Нажимает независимо от сигналов то по 2, то по 3, то по 4 раза. Отчет: «Что делали?» «Нажимала по одному и по два раза... когда красный свет—один раз, когда зеленый—два раза» (инструкция повторена правильно). Осознания ошибок нет	ми. Отчет: «Что делали?» «Нажимала». «Когда?» «Когда грубый левой рукой, когда звонкий—правой» Простая реакция «на красный свет нажать один раз» установилась на четвертое сочетание, но нестойко, на шестое сочетание затормозилась, на седьмое—правильная реакция. Задание «на зеленый свет нажать два раза» больная выполнила после четырех сочетаний. Проверка первой реакции после выработки второй показала, что она нарушена; необычные паузы ведут к торможению связей. Реакция выбора укрепились лишь на 39/38 сочетание. Однако она была нестойкой, двигательные реакции отличались большими латентными периодами, имели место лишние нажимы. Отчет: «Что делали?» «Не соображу никак, что делать...» «Что рукой делали?» «Грушу нажимали». «Все время одинаково?» «Нет. То сильно, то, когда свет был, слабо». «Какой свет был?» «Красный» «А еще?» «Зеленый». «А еще был какой?» «Синий» (был лишь красный и зеленый). «Когда был красный и зеленый свет, вы одинаково на грушу нажимали?» «По-моему, одинаково». «Может быть, на красный один раз, на зеленый два?» «Нет» Простая реакция выработана на 13-е сочетание, вторая на 14-е. Выработка одной реакции ведет к торможению другой. Отсутствие подкрепления сло-
6. Лис.	Интрацеребральная опухоль левой лобной доли с кистой (астроцитомы)	Больная дезориентирована в месте и времени. В действиях и речи штампы. Апатична, вяла. Грубое на-	Инструкцию повторяет правильно. При предъявлении сигналов больная реагирует только правой рукой. Отчет: «Что делали?» «Нажимала пра-	

Интрацеребральная опухоль левой лобной доли с кистой (астроцитомой)

Больная дезориентирована в месте и времени. В действиях и речи штампы. Апатия, вялая. Грубое на-

рушение внимания. Больная легко вступает в контакт. Загруженности нет

Инструкцию повторяет правильно. При предъявлении сигналов больная реагирует только правой рукой. Отчет: «Что делали?» «Нажимала пра-

вои и левой рукой мячки. Когда громче (грубый)—правой рукой, когда тише (звонкий)—левой рукой». Введение подкрепления словом «правильно» создавало возможность для больной правильно выполнять реакцию выбора

мали?» «По-моему, одинаково». «Может быть, на красный один раз, на зеленый два?» «Нет»

Простая реакция выработана на 13-е сочетание, вторая на 14-е. Выработка одной реакции идет к торможению другой. Ответные реакции

7. Зайц.

Внутримозговая опухоль правой лобной доли с прорастанием в подкорковые узлы

Больной дезориентирован в месте, времени и своем состоянии. Он не проявляет интереса к окружающему, аспонтанен

Инструкцию повторяет правильно. При подаче сигналов все время нажимает только правой рукой (независимо от сигналов). Отчет: «Что делали?» «Нажимали». «Когда?» «Когда были звонки». «Одинаковые?» «Нет, разные, один нежный, другой грубый. Когда более нежный—правой, когда более грубый—левой» (правильное повторение инструкции). Осознания ошибок нет

Инструкцию помнит. При предъявлении сигналов (10 раз) реагировала только два раза (на 4-е и 7-е предъявления). Отчет: «Что делали?» «Когда один стук, поднимала правую руку, когда два—левую» (правильное повторение инструкции). Осознания ошибок нет

По инструкции «когда один стук, поднять правую руку, когда два—левую» больной вначале поднимает только правую, затем стереотипом: правую, левую (независимо от сигналов). Отчет: «Что вы делали?» «Поднимал руку». «Когда?» «Когда один стук—правую, когда два—левую». Осознания ошибок нет

вом «правильно» приводит к распаду реакции выбора: больная реагирует одной левой рукой. Отчет: «Что делали?» «Нажимала». «Когда?» «Когда тихий звонок—левой, когда шустрый (грубый)—правой». «Ошибки делали?» «Нет, не делала»

Первая связь замкнулась на 14-е сочетание, вторая на 23-е. При проверке первой реакции было обнаружено, что она заторможена второй. Реакция выбора установилась окончательно лишь после 44/46 сочетаний. Пауза, большая, чем обычно, вызвала торможение связей. Отчет: «Что делали?» «Сигналы проверяли». «Как проверяли?» «Нажатием груши проверили, какой звук получается. Если правой рукой, то звук получается более грубый, если левой, то звук более нежный»

После пяти сочетаний была выработана простая реакция, после двух сочетаний—вторая. Однако при предъявлении обоих сигналов вразбивку было выявлено, что реакция выбора нестойка: латентные периоды большие (4—7 сек), межсигнальные реакции. В течение 13 подкреплений обеих реакций система связей сохранилась. Отчет: «Что делали?» «Правую руку поднимала. Когда правую, когда правая часть книжки и вообще книжка, и когда левая, то вообще левая» (отчет спутан)

Реакция выбора вырабатывалась по подражанию. Она продержалась в течение пяти предъявлений сигналов, для ее выработки понадобилось 9/9 сочетаний. На шестое предъявление раздражителя больной реагировал неправильно, после чего он на оба сигнала отвечал реакцией одной левой рукой

8. Крем.

Массивная двусторонняя опухоль лобных долей (арахноидэндотелиома ольфакторной ямки)

Больная полностью дезориентирована в месте и времени. Правильное поведение нарушено. Критики к своему состоянию нет. Больная благодушна и эйфорична. Гипертензионных явлений нет

9. Юл.

Опухоль колена мозолистого тела (мультиформная спонгиобластома)

Больной дезориентирован в месте и времени, аспонтанен, расторможен. Поведение неадекватное. Гипертензионных явлений нет. Выполняет лишь простые задания

По инструкции «когда один стук, поднять правую руку, когда два—левую» больной вначале поднимает только правую, затем стереотипом: правую, левую (независимо от сигналов). Отчет: «Что вы делали?» «Поднимал руку». «Когда?» «Когда один стук—правую, когда два—левую». Осознания ошибок нет

Фамилия больного, № истории болезни	Диагноз	Клинико-психологическая характеристика больного	По предварительной инструкции	По методике речевого подкрепления
10. Тор.	Выраженная гидроцефалия передних отделов боковых желудочков в связи с олигодендроглиобластомой прозрачной перегородки	Больной дезориентирован в месте и времени, аспонтанен. Внешне контактен, но на поставленные вопросы отвечает эхоталией. Резко выраженная истощаемость	Инструкцию больной запомнил. При предъявлении сигналов реагировал беспорядочными реакциями в виде многократных нажимов. После выполнения задания проверялась сохранность инструкции. Она оказалась удержанной неполностью. На вопрос экспериментатора «Что Вы делали?» больной ответил движением (нажимал на груши). «Что Вы делали при звонках?» «На этот грубый звонок» (показ). «Какой рукой?» «Правой» (правильный ответ). «На этот звонкий?» (показ). «Я не нажимал, по-моему»	По методике речевого подкрепления реакция выбора не вырабатывалась, так как невозможно было образовать даже простую двигательную реакцию. По кинестетическому подкреплению она выработалась на 11/11 сочетание, но оказалась нестойкой: распалась через 5 правильных ответов и вместо соответственных реакций появились многократные нажимы двумя руками
11. Стол.	Арахноидэндотелиома ольфакторной ямки справа	Больная ориентирована в месте и времени, расторможена, эйфорична. Критика к своему состоянию снижена. Гипертензионных явлений нет	Инструкцию запомнила, в течение предъявления шести раздражителей больная реагировала правильно, затем наступают беспорядочные реакции независимо от сигналов, после чего больная реагирует только одной левой рукой. Отчет: «Что делали?» «Нажимала». «Когда?» «Когда грубый—правой, когда звонкий—левой» (правильное повторение инструкции). Осознания ошибок нет	
12. Лык.	Внутричерепная опухоль правой лобной доли (метастаз рака)	Больной вял, заторможен, дезориентирован в месте и времени. Структура целенаправленной деятельности распалась	Инструкцию запомнил. При подаче раздражителей (7 сигналов) вначале больной реагировал правильно, при 8-м сигнале он дал неправильную реакцию, затем начались неправильные ответы. Отчет: «Что Вы делали?» «Нажимал грушу». «Когда?» «Когда звон-	

кий звонок—один раз, когда грубый—два» (правильное повторение инструкции). Осознания ошибок нет

13. Ром.

Интрацеребральная опухоль лобной доли, прорастающая в боковые желудочки (астробластома)

Больной дезориентирован в месте и времени. Критика к своему состоянию снижена. Больной внешне корректен, однако в речи, как и в действиях, преобладают штампы

кий звонок—один раз, когда грубый—два» (правильное повторение инструкции). Осознания ошибок нет

Инструкцию помнит точно. При предъявлении первых 15 раздражителей реакции были правильными. На последующие сигналы реакции были ошибочными. Отчет: «Что делали?» «Нажимал правой и левой рукой». «Когда правой, когда левой?» «Когда один стук—правой, когда два—левой» (правильное повторение инструкции). «Вы не ошибались?» «Нет».

14. Викт.

Осложненное проникающее ранение лезвием лобной области с разрушением мозговой ткани

Больной плохо ориентирован в месте и времени. Полностью отсутствует сознание болезни. Состояние больного тяжелое (резко выраженные гипертензионные явления)

Инструкцию помнит. При подаче сигналов 4 раза реагировал правильно, затем стал делать ошибки. После четырех неправильных реакций двигательные ответы прекратились совсем. Инструкцию повторил правильно. Осознания ошибок нет

Остановимся на конкретных примерах, иллюстрирующих это положение.

Больная Ян. (опухоль левой лобной доли и мозолистого тела), как мы видели выше, не могла выполнить реакцию выбора по предварительной инструкции (грубый звонок — нажать на грушу два раза, звонкий — нажать один раз); на оба раздражителя больная давала одну реакцию, хотя отчет ее показывал, что она помнит инструкцию.

Однако, когда непосредственные раздражители были заменены их словесными обозначениями (словами «грубый» и «звонкий»), больная начинала реагировать на них правильно: при слове «грубый» она нажимала два раза, при слове «звонкий» — один раз. При этом при переходе к предъявлению непосредственных раздражителей больная вновь стала реагировать беспорядочно, преимущественно давая по две реакции на оба раздражителя (рис. 4, А).

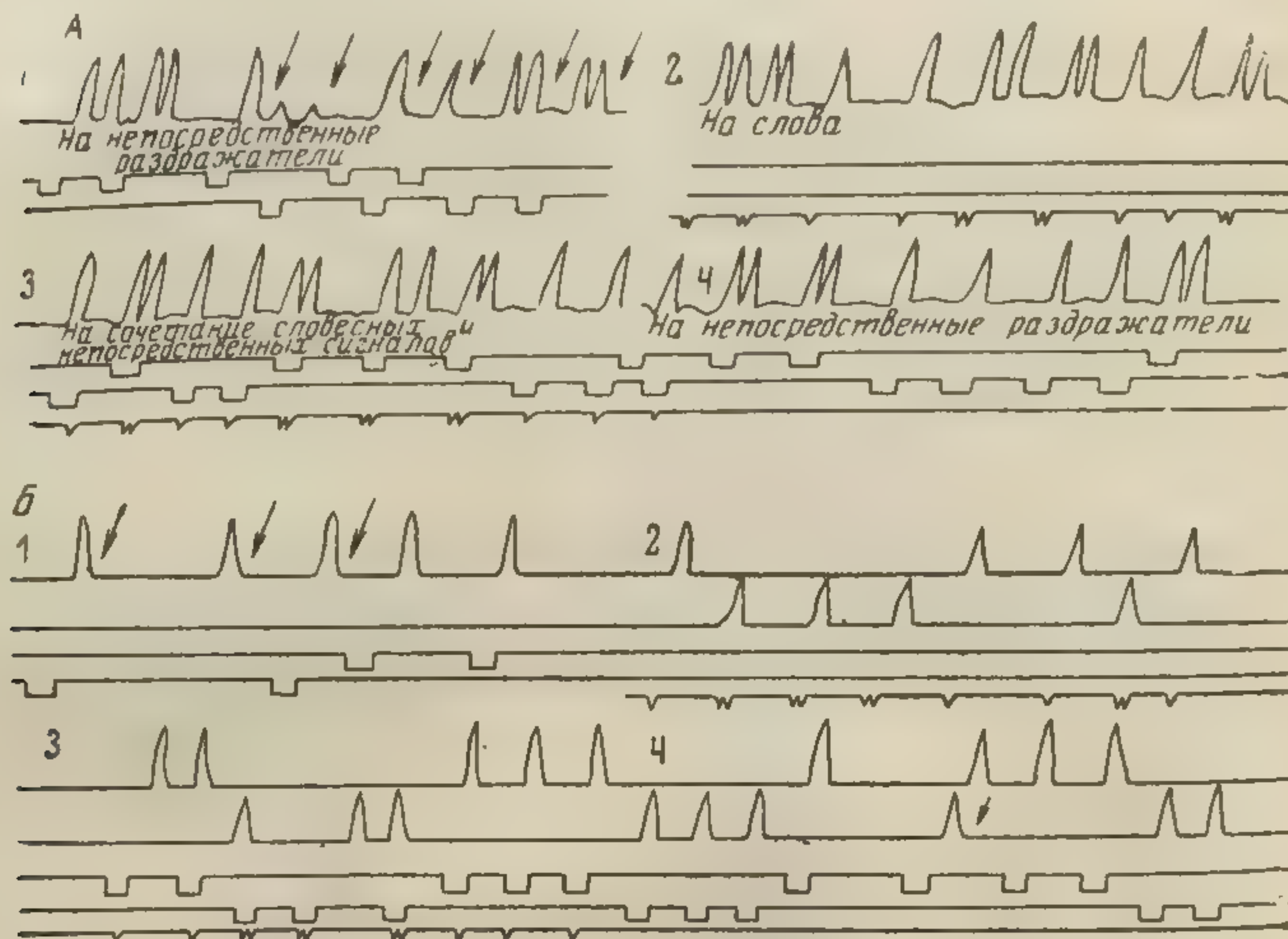


Рис. 4. А — неправильное выполнение предварительной инструкции на непосредственные раздражители (1); правильное выполнение этой же инструкции на словесные сигналы (2); сочетание словесных и непосредственных раздражителей (3); правильное выполнение реакции выбора после этого сочетания (4) у больной Ян. (опыт 4 мая 1952 г.). Б — то же самое у больной Ст. (опыт 4 мая 1952 г.). Обозначения такие же, как на рис. 1 и 2

Аналогичную картину наблюдали у больной Ст. (арахноидэндотелинома ольфакторной ямки слева).

У данной больной с помощью предварительной инструкции не вырабатывалась реакция выбора (грубый звонок — реакция правой руки, звонкий — левой). Больная на оба сигнала реагировала одной правой рукой. Если же после усвоения инструкции ей предлагались не сами раздражители, а их словесные обозначения, то больная правильно выполняла задание (см. рис. 4, Б).

Таким образом, упрощение условий формирования реакции выбора по предварительной словесной инструкции, путем исключения необходимости выделять сигнальное значение предъявляемого раздражителя, облегчает возможность формирования реакции выбора, и больной, получивший в качестве раздражителя прямое обозначение признака, фигурировавшего в инструкции, относительно легко формирует нужную реакцию.

Если такое упрощение структуры условной двигательной реакции приводит к положительному эффекту, возникает вопрос: нельзя ли использовать этот прием для компенсации нарушений реакции выбора по предварительной инструкции и на его основе сформировать полноценную реакцию выбора?

Для этой цели мы провели специальную серию опытов: предъявляя больному сначала словесное обозначение признака, фигурировавшего в инструкции, мы затем сочетали его с предъявлением непосредственного раздражителя, содержавшего этот признак, а затем отбрасывали словесное обозначение и переходили к описанному выше опыту с избирательной реакцией на непосредственные сигналы.

Опыт показал, что такое постепенное формирование реакции выбора может привести к успеху, и больной, который раньше не мог успешно выполнить реакцию выбора по предварительной словесной инструкции, оказывался в состоянии это сделать после того, как проходил только что описанные ступени.

Остановимся на конкретных примерах.

У описанной выше больной Ян. для формирования реакции выбора понадобилось 6 сочетаний между одним непосредственным раздражителем и его словесным обозначением и 5 сочетаний между другим раздражителем и его словесным сигналом. После этого экспериментатор прекратил называние раздражителей, продолжая предъявление непосредственных сигналов. Теперь больная стала правильно реагировать и на непосредственные сигналы (в течение 11 предъявлений; далее опыт был прекращен) (см. рис. 4, А).

Аналогичная картина наблюдалась у описанной выше больной Ст. Понадобилось 4 сочетания грубого звонка со словами «грубый звонок» и 3 сочетания звонкого звонка со словами «звонкий звонок» для восстановления утраченных связей. Как и в первом случае, спустя некоторое время называние раздражителей прекращалось, и на предъявление одних непосредственных сигналов (десяти) больная реагировала правильно. На кимограмме (см. рис. 4, Б) видна была ошибочная реакция. Она была вызвана, должно быть, внешним торможением (в лабораторию вошли).

Следует отметить, что после прекращения называния раздражителей экспериментатором больная стала сама их словесно квалифицировать (обозначая словесно сигнальный признак каждого раздражителя).

Приведенные факты показывают, что если у больного с массивным поражением лобных долей мозга нельзя сформировать достаточно прочную реакцию выбора на основе предварительной речевой инструкции, то это оказывается возможным сделать иным путем, позволяющим устранить необходимость каждый раз декодировать значение сигнального признака и выработать систему дифференцированных двигательных реакций иными путями.

Одним из таких путей, детально изученных нами, является путь постепенной выработки такой системы дифференцированных реакций на основе длительного ряда речевых (а в наиболее тяжелых случаях — кинестетических) подкреплений, сопровождающих каждый сигнал. Как мы уже видели выше, в этом случае система дифференцированных двигательных реакций на сигналы вырабатывается механическим путем, причем правило, лежащее в основе этих реакций, не формулируется в словесной системе больного и выработанные реакции остаются недостаточно прочными, легко разрушаясь под влиянием осложняющих факторов (пауза, тормозящее влияние побочного раздражителя) или устранения постоянного подкрепления.

Другой из путей выработки системы дифференцированных реакций был прослежен нами лишь на единичных случаях и требует своего дальнейшего анализа. Как уже было указано, он заключается в том, чтобы упростить процесс формирования условной двигательной реакции, устранив необходимость каждый раз анализировать предъявляе-

мый раздражитель и вычленять из него сигнальный признак, указанный в инструкции, пользуясь для этой цели описанным выше приемом и предъявляя вместо непосредственного раздражителя словесное обозначение сигнального признака. Мы в некоторых случаях могли не только выработать у больных с поражением лобных долей мозга нужную систему дифференцированных двигательных реакций, но в дальнейшем использовать выработанную таким путем систему для формирования условной двигательной реакции на два непосредственно предъявляемых раздражителя. То, что у больного с поражением лобных долей мозга нельзя было сразу сформировать на основе предварительной речевой инструкции, можно было выработать последовательным путем, устранявшим необходимость сознательно выполнять намеченную программу, выделяя из каждого раздражителя обозначенный в инструкции сигнальный признак, и подчинять свои двигательные реакции сформулированному в инструкции правилу.

* * *

Мы описали те факты, которые были получены при изучении процесса формирования реакции выбора у больных с массивными поражениями лобных долей мозга, и можем сделать некоторые выводы из полученных нами данных.

Хорошо известно, что основная особенность поведения человека заключается в возможности программировать свои действия с помощью системы связей, сформулированных в словесной инструкции. Формулируя в словесной инструкции соответствующее правило, мы без труда можем получить у нормального взрослого испытуемого ряд действий, соответствующих этому правилу. В той модели сложного поведения — реакции выбора, которая являлась предметом настоящего исследования, нормальный взрослый испытуемый, которому была дана задача в ответ на один сигнал выполнять движения правой рукой, а в ответ на другой сигнал — левой, без труда выделял в каждом предъявляемом раздражителе нужный сигнальный признак, устанавливая его связь с требуемым движением, и выполнял нужную двигательную реакцию, сличая выполняемое движение с условиями инструкции и корректируя допускаемые ошибки.

Аналогичная структура психической деятельности сохраняется и у больных с поражением задних (височных и теменно-затылочных) отделов мозга. Такие больные, как правило, могут удерживать данную им инструкцию (лишь в некоторых случаях — при наличии мнестических нарушений — забывая или смешивая входящие в ее состав связи); они всегда делают попытки выполнить эту инструкцию и, если по той или иной причине (затруднение в различении предъявляемого сигнала, нарушение в удержании элементов инструкции) дают ошибочные реакции или теряют нужную схему реакций, всегда отмечают возникшее затруднение, указывают на невозможность выполнения нужной реакции или сообщают о том, что они не уверены в правильности данной реакции.

Совершенно иными чертами отличается протекание опытов с реакцией выбора у больных с массивными поражениями лобных долей мозга.

Та группа больных, которая была объектом нашего исследования, могла достаточно прочно удержать предложенную речевую инструкцию и даже воспроизводить ее в течение всего опыта. Однако, что было осо-

бенно характерно, прочно удерживаемая речевая инструкция не служила у этих больных программой, регулирующей протекание их двигательных реакций. Как правило, эти больные лишь на очень короткий срок выполняли требуемые инструкцией действия и давали нужную систему дифференцированных двигательных реакций. Уже очень скоро эти реакции теряли свой дифференцированный характер, их связь с предъявляемыми раздражителями нарушалась, и больные либо начинали реагировать на все сигналы одной и той же рукой, либо заменяли адекватные реакции стереотипным чередованием реакций правой и левой руками независимо от сигналов, либо, наконец, начинали давать беспорядочные двигательные реакции также вне соответствия с предъявляемыми сигналами. Больные с более массивной формой «лобного синдрома» давали ту же картину с той лишь разницей, что они уже с самого начала оказывались не в состоянии сформировать систему из двух дифференцированных двигательных реакций, давая вместо этого хаотические или стереотипные движения.

Особенно характерным был тот факт, что больные с массивным «лобным синдромом» оказывались не в состоянии сличить выполняемые ими действия с исходной инструкцией и, как правило, не осознавали своих ошибок, отмечая в словесном отчете, что они правильно выполняют предложенное им задание.

Таким образом, в проведенной нами серии опытов больные с массивным поражением лобных долей мозга проявляли те же нарушения регулирующей функции речи, которые отмечались во многих исследованиях, публикуемых в настоящем томе.

Чем же можно объяснить эти нарушения?

Совершенно естественно, что их нельзя объяснить дефектами памяти наших больных; словесная инструкция достаточно прочно удерживалась и воспроизводилась ими.

Некоторое значение для объяснения указанных нарушений имеют те явления патологической инертности в корковых отделах двигательного анализатора, которые наблюдаются у больных с поражениями лобных отделов мозга. Факты замены адекватных реакций правой и левой рук инертным воспроизведением одного стереотипного движения или стереотипным чередованием реакций правой и левой рук независимо от сигнала говорят о том, что такая патологическая инертность в двигательных отделах коры этих больных, описанная рядом авторов (О. М. Гриндель и Н. А. Филиппычева, 1958; А. Р. Лурия, 1962, 1963), ставит выполнение реакции выбора в особенно трудные условия.

Однако одни только факты патологической инертности в двигательных системах не могут объяснить описанные выше нарушения реакции выбора. Та быстрота, с которой больной с массивным поражением лобных долей мозга теряет сформулированную в инструкции программу, и та неспособность сличать эффект своего действия с исходным намерением, которую он обнаруживает, заставляют нас предположить, что в основе нарушения реакции выбора в этих случаях лежат другие причины.

Можно предположить, что в основе описанных нами затруднений лежит, с одной стороны, нарушение возможности «считывать» записанную информацию, выделяя из комплексного раздражителя соответствующий речевой инструкции сигнальный признак, а с другой — нарушение возможности сличать выполненное движение с программой, данной в инструкции.

Это предположение подтверждается тем фактом, что у больных с массивным поражением лобных долей мозга мы могли получить отно-

сительную компенсацию описанных дефектов. В одних случаях это получалось путем длительного «задалбливания» предъявляемого раздражителя с даваемым каждый раз подкреплением (что заменяло необходимость такого «считывания» выработкой механического навыка). В других случаях аналогичные результаты достигались путем замены предъявляемого каждый раз условного раздражителя словесным сигналом, который в готовом виде давал обозначение сформулированной инструкции признака и создавал возможность выполнить нужную реакцию на основе прямой связи обозначенного признака с условной реакцией. Совершенно естественно, что последний прием мог облегчить и контроль за выполняемым действием, хотя и оказывался не в состоянии полностью ликвидировать дефекты сличения выполняемого действия с исходной программой.

Дальнейшие исследования должны уточнить только что приведенные предположения, точнее описать те условия, при которых у больных с массивными поражениями лобных долей мозга нарушается двигательное выполнение заданных программ и оценка результатов своих действий, и дать детальный анализ того, какие условия могут привести к устранению этого дефекта.

DISTURBANCES OF REACTION OF CHOICE IN MASSIVE LESIONS OF THE FRONTAL LOBES

M. P. Ivanova

12 patients with injuries (tumors and gun-shot wounds) of the frontal lobes and five control patients with injuries of the posterior parts of the brain were studied. Only patients who were able to fulfill a simple motor reaction to a signal were selected. The patients were asked to press a key with their right hand when a red light was presented and with their left hand when a green light appeared. Motor reactions were recorded on a moving paper with an ink writer. Each part of the verbal instructions was presented separately before they were combined. All patients easily remembered the instruction given and could repeat it for a certain time. It was seen however that most patients with frontal lobe injuries were unable to fulfill the instructions adequately. They began to execute the instructions while they were given, but soon the choice reaction required was replaced by a stereotyped reaction of the same hand to both signals or with stereotyped alteration of reactions of the right and left hands, independently of the signals. Neither an adequate verbal account nor stable correction of mistakes were observed. Even continuous repetition of verbal commands «right» — «left» did not always regulate motor reactions. Dissociation of adequate verbal behavior from stereotype motor reactions was observed.

It was shown that it was possible to obtain adequate verbal reactions to verbal naming of signals (e. g. «red» — «right»; «green» — «left»), but neither stable perservation of the signalling function of the stimuli nor stable adequate motor reactions were observed.

Patients with lesions of posterior parts of the brain did not show such dissociation.

О РЕГУЛ
ДВИГАТЕЛ

Произвольные и легко ра
ных движений с
целый комплекс
делы коры боль
ний заключается
называемых про
произвольные де
цию, всегда вкл
необходимым зв
акта.
Нарушения
ых различных
отделов коры бо
При пораже
ные двигательны
появлении дви
Н. А. Филиппыч
подчинить свои
1953; М. П. Иван
При локали
возникают нару
характер. Как и
ной доли мозга
расстройством м
различными про
резкое затрудне
дражение и диф
липпычева, 1959)
Одним из м
движений являет

О РЕГУЛЯЦИИ ИНТЕНСИВНОСТИ ПРОИЗВОЛЬНЫХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ МОЗГА

Е. Д. Хомская

Проблема и метод

Произвольные движения — одна из наиболее сложных, специфич-ных и легко ранимых функциональных систем. Сложность произволь-ных движений состоит в том, что в их организации принимает участие целый комплекс мозговых зон и, в частности, лобные и теменные от-делы коры больших полушарий. Специфичность произвольных движе-ний заключается в их опосредованности речью. В отличие от «так называемых произвольных движений» животных (И. П. Павлов, 1949) произвольные движения человека представляют собой системную функ-цию, всегда включающую в себя речевую компоненту, которая является необходимым звеном в системе афферентации каждого произвольного акта.

Нарушения произвольных движений возникают при поражении са-мых различных областей мозга, и прежде всего при поражении лобных отделов коры больших полушарий.

При поражении лобных долей мозга у человека возникают слож-ные двигательные расстройства, которые выражаются, в частности, в появлении двигательных персевераций (А. Р. Лурия, 1962, 1963; Н. А. Филиппычева, 1952; Б. Г. Спирин, 1951 и др.), в невозможности подчинить свои движения словесной инструкции (А. И. Мещеряков, 1953; М. П. Иванова, 1953 и др.).

При локализации патологического очага в теменной доле также возникают нарушения произвольных движений, но они носят иной характер. Как известно из клинических наблюдений, поражение темен-ной доли мозга (верхних ее отделов) сопровождается прежде всего расстройством мышечно-суставного чувства, которое комбинируется с различными проявлениями пирамидной недостаточности. Имеет место резкое затруднение выработки условной связи на кинестетическое раз-дражение и дифференцирования кинестетических сигналов (Н. А. Фи-липпычева, 1959).

Одним из методов изучения механизмов регуляции произвольных движений является исследование возможности компенсации двигатель-

ных нарушений *через укрепление системы речевых связей*, опосредующих движение. Данный метод позволил дифференцировать типы нарушений произвольных двигательных реакций у детей с цереброастеническим синдромом (Е. Д. Хомская, 1958). Представляет большой интерес выяснить, как протекает компенсация нарушений произвольных движений с помощью речи у больных с различными локальными поражениями мозга.

Задачей настоящей работы являлось *изучение регуляции произвольных двигательных реакций разной интенсивности у больных с локализацией поражения в лобных отделах больших полушарий*. Исследовались характер патологического изменения различных по интенсивности двигательных реакций и возможность управления этими реакциями с помощью речи. Предварительно изучались простые условные двигательные реакции, осуществляемые по словесной инструкции.

Вторая задача экспериментальной работы состояла в *установлении зависимости между клиническими особенностями заболевания и характером нарушений регуляции интенсивности двигательных реакций*.

* * *

В работе использовалась методика условных двигательных реакций, вырабатываемых по предварительной словесной инструкции. Больным предъявлялись световые сигналы различного цвета (белый, красный, желтый) длительностью 2—3 или 0,50—0,75 сек. В качестве ответных движений использовалась реакция нажима на баллон любой интенсивности (I серия) или двух различных заданных интенсивностей (II серия). Таким образом, во второй серии опытов при неизменных сигналах *усложнялось эффекторное исполнительное звено задания*.

Другой методической особенностью являлась *вариативность режимов* предъявления сигналов. В наших экспериментах менялась длительность самих сигналов, что позволяло исследовать влияние усложнения экспериментальных условий на характер протекания двигательных реакций.

Наконец, третья методическая особенность, диктуемая основной задачей экспериментальной работы — выяснением роли речи в компенсации двигательных нарушений, — заключалась в *параллельном изучении двигательных и речевых реакций* при одном и том же режиме эксперимента и в последующем прослеживании того воздействия, которое способна оказывать система речевых реакций на сопутствующие им движения.

Изучались двигательные реакции у больных с поражением передних (13 человек) и задних (13 человек) отделов больших полушарий.

Исследование, как уже упоминалось выше, состояло из двух серий опытов: в первой серии у больных формировалась положительная двигательная реакция (любой интенсивности) на один световой сигнал и тормозная — на другой; во второй серии — на те же два световых сигнала больной должен был реагировать двумя различными по интенсивности нажимами (сильным и слабым). Предварительно больным давались словесные инструкции: «*нажимайте, когда будет желтый (красный) свет, не нажимайте при белом (синем) свете*» или «*когда будет желтый (красный) свет — нажимайте сильно, а белый (синий) — слабо*».

Двигательные реакции как в первой, так и во второй серии опытов исследовались при двух режимах. Сначала больным предъявлялись длинные сигналы (2—2,5 сек) с паузами в 4—6 сек, затем короткие (0,50—0,75 сек) с теми же интервалами.

Двигательные реакции и сигналы регистрировались на бумажной ленте, движущейся с постоянной скоростью (4, 2 мм/сек).

В первой серии опытов предметом анализа были *количество ошибочных ответов* — растормаживаний дифференцировок и пропусков реакций, — *конфигурация движений*, оценка качества движений самими больными, а также осуществление одних речевых ответов и эффективность компенсации нарушений двигательных реакций при их объединении с речевыми.

Во второй серии опытов анализировалась *интенсивность нажимов* (которая измерялась посредством рефлексометра). За основной критерий для оценки реакций в данных опытах бралось отношение силы каждой реакции к средней величине (медиане) интенсивности соответствующего нажима, которая была свойственна данному испы-

туемому. Учитывалась также средняя вариативность интенсивности нажима. Таким образом, для каждого испытуемого имелся свой критерий, согласно которому и оценивались его двигательные реакции. Исходя из данного принципа оценки реакций, мы считали ошибочными такие «слабые» нажимы, которые превосходили сумму медианы и средней величины колебаний слабых реакций, характерных для данного испытуемого. Соответственно «сильные» нажимы мы считали ошибочными в тех случаях, когда они были меньше по силе, чем разность медианы и средней величины колебаний сильных реакций, свойственных данному испытуемому. За ошибку считались также пропуски реакций.

При анализе двигательных реакций учитывалось также соотношение медиан (их разность) и амплитуды колебаний интенсивности сильных и слабых нажимов («размах» интенсивности).

Таким образом, в данной серии опытов анализ двигательных реакций производился по трем показателям:

- 1) количеству ошибок (неправильная интенсивность нажима или пропуск реакции);
- 2) соотношению медиан интенсивности сильных и слабых нажимов;
- 3) «размаху» интенсивности сильных и слабых реакций.

Остальные качества реакции (например, длительность нажима) не принимались во внимание.

Так же как и в первой серии опытов, анализировался характер осуществления одних речевых ответов («сильно», «слабо») и возможность речевой организации движений при совмещении речевых и двигательных реакций. Обе серии опытов производились за один экспериментальный сеанс, который длился 35—40 мин.

Иногда больных приходилось исследовать 2—3 раза. Исследовались двигательные реакции на «здоровой» руке, т. е. руке, одноименной очагу поражения; у некоторых больных проводились контрольные опыты и на другой, «больной» руке.

Результаты

А. Больные с поражением передних отделов больших полушарий

1. Краткая клиническая характеристика больных¹

Согласно результатам исследования, 13 больных с опухолями лобных отделов головного мозга были разделены на две группы: в первую группу вошли больные, у которых речевая компенсация двигательных нарушений оказалась невозможной уже в опытах с простой двигательной дифференцировкой (I серия), во вторую группу относились больные, у которых возможности речевой компенсации двигательных нарушений были несколько выше и для которых недоступной оказалась речевая регуляция интенсивности нажимов (II серия).

Первую группу составили 5 больных с различными опухолями лобных долей мозга. У двух из них опухоль располагалась в межполушарной щели с преимущественным распространением в левое полушарие (арахноидэндотелиома, связанная с передним отделом серповидного отростка, глубоко погружавшаяся в мозговое вещество медиальной поверхности левой лобной доли, и гемангиоэндотелиома в глубине медиальной поверхности левой лобной доли). У двух других больных имели место внутримозговые опухоли (дифференцирующаяся астроцитома с кистами в левой лобной доле у одного и мультиформная спонгиобластома правой лобной доли — у другого больного). У пятого больного внутримозговая опухоль (дифференцирующаяся астроцитома) исходила из белого вещества левой лобной доли, распространялась на хвостатое тело, внутреннюю капсулу, бледное ядро, чечевичное тело и прорастала стенку бокового желудочка, передний отдел зрительного бугра и стенку III желудочка, а также ножку мозга и варолиев мост.

В соответствии с природой и локализацией опухоли неврологическая симптоматика больных была далеко не однородна. Гнездные неврологические симптомы полушарного выпадения, имевшие место у всех больных, были особенно выражены у последнего больного. Симптомы внутричерепной гипертензии были значительны у двух больных с внутримозговыми эктодермальными опухолями и у больной с межполушарной арахноидэндотелиомой; у двух остальных больных симптомы гипертензии были относительно слабо выражены: так, у больного с межполушарной гемангиоэндотелиомой обнаруживались лишь легкие признаки застойного соска, а у больного с распространенной опухолью левого полушария глазное дно оказалось нормальным. У всех боль-

¹ Неврологический анализ больных, описанных в данной работе, проведен совместно с проф. Ю. В. Коноваловым.

ных на электроэнцефалограммах обнаруживался отчетливый очаг патологической электрической активности в лобной области соответствующей стороны на фоне общемозговых изменений. У всех больных этой группы оказались значительно выраженными симптомы нарушения высших корковых функций в виде нарушений ориентировки в окружающем, аспонтанности или расторможенности, эмоциональной неадекватности (эйфории, безразличия к болезни и т. д.), инертности мыслительных процессов и т. д. У большинства больных отмечались нарушения в регуляции тазовых функций.

Таким образом, несмотря на топографо-анатомическую и патогистологическую неоднородность опухолей у данной группы больных, их несомненно объединяют массивность поражения лобной доли и степень выраженности психопатологического синдрома, являющегося основой клинической характеристики этих больных, что полностью вытекает из данных верификации на операции и секции.

Ко второй группе больных нами отнесены 8 больных, из которых 6 больных исследованы до операции, и двое — в послеоперационном периоде.

Трое больных имели парасагитальную арахноидэндотелиому лобной доли (2 справа и 1 слева); один — конвекситальную арахноидэндотелиому левой лобно-теменно-височной области и двое — внутримозговую опухоль лобной доли, преимущественно средне-задних ее отделов (дедифференцирующаяся астроцитома левой лобной доли в одном наблюдении и неverifiedированная опухоль правой лобной доли — в другом). У двух больных, исследованных в послеоперационном периоде, имелась круглоклеточная саркома левой и правой лобных долей у одного больного и больших размеров олигодендроглиома левой лобной доли — у другого.

Клиническая характеристика первых четырех больных с арахноидэндотелиомами лобных долей мозга складывалась из значительно выраженных симптомов внутричерепной гипертензии с резкой степенью застойных сосков и остротой зрения 0,1 и 0,3 у одного больного и весьма умеренно выраженными клиническими симптомами гипертензии при умеренной или незначительной степени застойных сосков и нормальной остротой зрения — у остальных.

У всех этих больных обнаруживались скудные полушарные гнездные симптомы в виде центральной недостаточности иннервации VII нерва, асимметрии рефлексов или односторонней координационной неловкости в соответствующей руке; лишь у одной больной с парасагитальной арахноидэндотелиомой устанавливалось небольшое снижение мышечной силы в стопах, больше в контралатеральной ноге. Ни в одном из данных наблюдений не было вторичных симптомов стволового происхождения. У трех из четырех больных на электроэнцефалограмме выявлялся очаг патологической активности в лобной области.

У двух больных с внутримозговым расположением опухоли были умеренные клинические симптомы внутричерепной гипертензии при выраженных застойных сосках с удовлетворительной остротой зрения (0,5 и 0,2) у одного больного и при легких застойных сосках с нормальным зрением — у другого.

Из гнездных симптомов обнаруживалась лишь координационная неловкость в контралатеральной ноге у одного; координационная неловкость в контралатеральных конечностях с неуверенной походкой и асимметрией в сухожильных рефлексах при снижении обоняния на гомолатеральной по отношению к опухоли стороне — у другого больного.

У обоих больных также не было симптомов стволовой дислокации. На электроэнцефалограмме обнаруживался ясный очаг патологической электрической активности в лобной области у одного больного и лишь общемозговые изменения биотоков — у другого.

У двух последних больных, исследованных после операции, соответственно характеру и локализации опухоли, в дооперационном периоде обнаруживались значительно выраженные клинические симптомы внутричерепной гипертензии (сильные головные боли, загруженность, сонливость при резко выраженных застойных сосках с кровоизлияниями).

На фоне обычных незначительно выраженных гнездных гемисферных симптомов у них устанавливались двусторонние стопные патологические рефлексы. Однако в послеоперационном периоде эти больные находились в относительно хорошем состоянии, что и соответствовало результатам экспериментального исследования.

Нарушения высших корковых функций в виде развернутого «лобного синдрома» отмечались лишь у двух больных; у шести других, в том числе и у тех, которые исследовались после операции, имели место мягкие симптомы недостаточности функций передних отделов головного мозга (снижение критики к своему состоянию, неустойчивость произвольного внимания, нарушение целенаправленности мыслительных процессов и т. д.). Одна больная с астроцитомой левой лобной доли вообще не обнаружила никаких изменений высших корковых функций, если не считать некоторой отвлекаемости в серийных заданиях.

Клиническое сопоставление данной группы больных с предыдущей первой группой отчетливо выявляет разницу между ними, заключающуюся в степени выраженности

сти симптомов
Так, значитель
группы и лиш
после операци
грубо выражен
выявлялась от
патологическая
ных второй гру

Больные
группа (5 че
ботке просто
бочное повто
лов, начинал
сигналов бол
пускали не то
гочисленных
ловека) начи
ных реакции
телей только
Таким об
поражением
нании не рег
ций.

Весьма ха
мы, как прави
нажимов част
налов!

Подобное
сигналам про
вых попытках
пускайте сраз
выполнялись
вать тоническ

Второй ос
«лобной» сим
ных нажимов
налы. У них н
опыта двигате
имеет место у
гичной методи

Подобный
ных реакций у
сигналов 2—2,5

При услож
лов до 0,50—0
тельных реакц
ций, значитель
интенсивности
акциях на отри

Этот факт
М. Марушевского,
30*

сти симптомов заболевания. Это можно проследить по всем категориям симптомов. Так, значительные застойные соски обнаруживались у трех из пяти больных первой группы и лишь у одного из шести больных второй группы (не считая исследованных после операции). Симптомы нарушения высших корковых функций были относительно грубо выражены у всех пяти больных первой группы, в то время как во второй группе выявлялась относительно более мягкая психопатологическая симптоматика. Очаговая патологическая электрическая активность мозга была также мягче выражена у больных второй группы.

2. Исследование двигательных реакций

Первая серия экспериментов

Больные с массивным поражением лобных долей мозга — *первая группа* (5 человек) — обнаружили грубые нарушения уже при выработке простой двигательной дифференцировки. Несмотря на безошибочное повторение инструкции, больные сразу же, не дожидаясь сигналов, начинали беспорядочно нажимать на баллон. При предъявлении сигналов больные реагировали либо на все сигналы подряд, либо пропускали не только тормозные, но и положительные сигналы. После многочисленных повторений инструкции (до 3—5 раз) часть больных (2 человека) начинала подчинять ей свои двигательные реакции; у остальных реакции стали соответствовать сигнальному значению раздражителей только после введения каждоразового речевого подкрепления.

Таким образом, *словесная инструкция у больных с массивным поражением лобных долей мозга при достаточно прочном ее запоминании не регулировала «с места» осуществление двигательных реакций.*

Весьма характерной была форма двигательных реакций. Все нажимы, как правило, были *затянутыми*, тоническими, причем длительность нажимов часто находилась в прямой зависимости от длительности сигналов¹.

Подобное уподобление двигательных реакций непосредственным сигналам проявлялось на протяжении всего опыта и особенно при первых попытках реагировать на сигналы. Прямые приказы (типа: «отпускайте сразу», «нажимайте быстрее, не держите баллон» и т. п.) не выполнялись испытуемыми, и они по-прежнему продолжали реагировать тоническими, затянутыми нажимами.

Второй особенностью двигательных реакций у больных с тяжелой «лобной» симптоматикой было наличие большого числа *межсигнальных нажимов и многократные персевераторные нажимы в ответ на сигналы. У них не было постоянства и в интенсивности реакций:* по ходу опыта двигательные реакции не стандартизировались, как это обычно имеет место у здоровых испытуемых в опытах, проводимых по аналогичной методике.

Подобный характер носило осуществление условных двигательных реакций уже при простом экспериментальном режиме (длина сигналов 2—2,5 сек).

При усложнении экспериментальных условий (укорочении сигналов до 0,50—0,75 сек) появлялись еще более грубые нарушения двигательных реакций. Чаше всего они выражались в виде *пропусков* реакций, значительном увеличении латентных периодов и ослаблении интенсивности нажимов, ■ в отдельных случаях — в неправильных реакциях на отрицательные раздражители.

¹ Этот факт специально описан в работах А. И. Мещерякова, М. П. Ивановой и М. Марушевского, печатающихся в настоящем томе.

Характерно, что в случаях уменьшения пауз между сигналами пропуски учащались. Как правило, на второй раздражитель, следующий тотчас (через 1—1,5 сек) за первым сигналом, реакции выпадали. Помимо пропусков реакций в сложных экспериментальных условиях у больных этой группы появлялись и *растормаживания дифференцировок*.

Почти все эти нарушения двигательных реакций больными не осознавались, что составляло их отличительную черту. Больные шаблонно повторяли инструкцию и заявляли, что они реагировали правильно.

Таким образом, *сохранность инструкции у таких больных отнюдь не обеспечивала правильного выполнения задания*. Характерной для них оказалась *слабость регулирующей функции речи в сочетании с неясным и недостаточным осознанием соответствия своих движений данной им инструкции*.

Попытка укрепить речевое звено двигательных реакций с помощью каждоразового проговаривания сигнального значения раздражителей не привела к успеху. Одни речевые реакции («надо нажимать» и «не надо нажимать» или просто «надо» и «не надо») в ответ на сигналы, заменившие двигательные ответы, у трех больных осуществлялись в целом правильно. Ошибки были единичны и состояли из речевых стереотипов, которые появлялись после 2—3-кратного повторения одного и того же порядка предъявления раздражителей (например, чередования положительных и тормозных сигналов). Другим типом речевых ошибок были пропуски, столь характерные для двигательных реакций. Однако в целом речевых ошибок было значительно меньше, чем двигательных, и по ходу опыта их число сокращалось.

У двух других больных речевые реакции, подобно двигательным, не вырабатывались сразу, несмотря на правильное повторение инструкции. Правда, после введения постоянного речевого подкрепления речевые ответы, в отличие от движений руки, довольно быстро (после 7 и 8 подкреплений) становились правильными.

Вне зависимости от характера первоначального протекания речевых реакций результаты совмещения речевых и двигательных ответов оказались общими. У всех пяти больных *объединение речевых и двигательных реакций еще более осложняло протекание последних* (см. табл. 1).

Таблица 1
Количество ошибочных двигательных реакций в первой серии опытов (в процентах)

Больные	Без речи				С речью			
	простой режим		сложный режим		простой режим		сложный режим	
	растормаживания дифференцировок	пропуски реакций	растормаживания дифференцировок	пропуски реакций	растормаживания дифференцировок	пропуски реакций	растормаживания дифференцировок	пропуски реакций
В.	0	42,9	6,6	37	12	20	0	25
В-й	14,2	55	—*	—	21	52	—	—
К.	29,7	34,3	—	—	28,5	48,2	—	—
Ил.	30	6	46,1	21,7	25	12,5	54,1	6
Ц.	50	18,3	35	30	44,5	25	49,2	35

* Опыт в данном режиме не проводился.

Каждоразовое проговаривание сигнального значения раздражителей вместо укрепления всей структуры произвольного акта еще более

нарушало ее. Между речевыми и двигательными реакциями возникали реципрокные отношения: больные либо только нажимали на баллон и не говорили, либо отвечали на сигналы словом, но в этот момент выпадали двигательные реакции. Весьма характерно, что при подобном объединении в первую очередь страдали двигательные реакции, в то время как речевые ответы были, как правило, более сохранными. Бóльшая стойкость речевых реакций проявлялась также и в факте более быстрого исчезновения двигательных реакций по сравнению с речевыми в тех случаях, когда они временно совмещались. Единичные правильные,

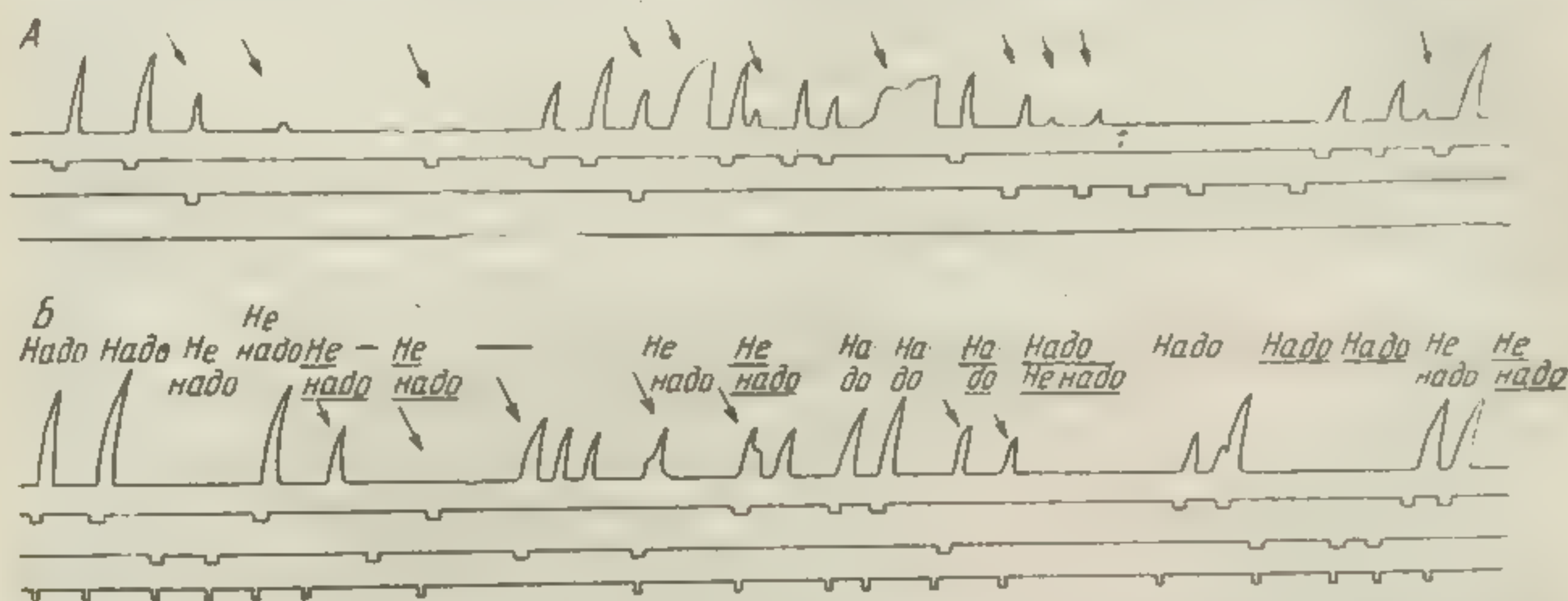


Рис. 1. Отсутствие компенсаторного эффекта от присоединения речевых реакций к двигательным в первой серии опытов у больной К. с тяжелым «лобным синдромом» (внутричерепная опухоль левой и правой лобных долей мозга). А — двигательные реакции без речевого сопровождения; Б — двигательные реакции при речевом сопровождении. Стрелки указывают на ошибочные двигательные реакции

совпадающие по значению речевые и двигательные реакции наблюдались только в простых экспериментальных условиях. При попытке усложнить экспериментальный режим объединенная рече-двигательная система реакций распадалась полностью, причем нарушались как речевые, так и двигательные ответы. Отсутствие компенсаторного эффекта от присоединения речевых реакций к двигательным в этой серии опытов у больных с тяжелым синдромом поражения лобных долей мозга можно видеть на рис. 1.

В некоторых случаях с целью укрепить совместную систему реакций в дополнение к собственному речевому сопровождению вводилось речевое подкрепление каждой реакции, а также неоднократное повторение инструкции. Однако система объединенных рече-двигательных реакций так и не образовывалась.

В качестве примера приводим описание опыта, проводившегося с больной И. (арахноидэнтоделиома, исходящая из передних отделов большого серповидного отростка слева). Инструкцию «нажимать баллон, когда будет желтый свет, и не нажимать, когда будет зеленый» повторила свободно. Однако тут же начала реагировать и на положительные, и на тормозные сигналы. Нажимы — длительные, затянутые, многократные. Отчетливо выражен феномен уподобления длительности реакции длительности сигнала, часты межсигнальные нажимы. В отчете больная искаженно воспроизводит инструкцию («когда загорится свет — надо нажимать, а не будет загораться — не надо»).

После второго заучивания инструкции и одновременного введения каждоразового речевого подкрепления условные связи образовались: больная стала правильно реагировать только на положительные и тормозные сигналы.

20 предъявлений положительных и после отмены речевого подкрепления. Однако

Правильные реакции сохранялись и после отмены речевого подкрепления. Однако переход к сложному режиму (длина сигналов 0,50—0,75 сек) нарушил только что образовавшиеся двигательные реакции. Больная стала пропускать положительные сигналы, зовавшиеся двигательные реакции. Больная стала пропускать положительные сигналы, зовавшиеся двигательные реакции. Возвращение к прежнему простому часто неправильно реагируя в ответ на тормозные.

режиму опыта (длина сигналов 2—3 сек) не улучшило протекания двигательных реакций. Больная продолжала нажимать при тормозных зеленых сигналах и говорила при этом: «Я не нажимала, когда зеленый — нажимать не надо». При всех нарушениях двигательных реакций словесные связи в виде инструкции, — как следует делать, — оставались сохраненными. После повторного введения сложного режима ошибочные реакции участились, но характер их по сравнению с первым введением сложного режима изменился: теперь вместо пропусков появились многочисленные «лишние», межсигнальные нажимы и растормаживания дифференцировок (11,5% пропусков реакций и 36,3% растормаживания дифференцировок, не считая множества межсигнальных нажимов и персевераций). Таким образом, у одной и той же больной наблюдалось резкое изменение характера ошибок по ходу опыта, отражающее, по-видимому, повышение инертности возбудительного процесса в пределах двигательного анализатора.

Одни речевые реакции («надо нажимать» и «не надо»), заменившие по инструкции двигательные, осуществлялись в тех же экспериментальных условиях значительно лучше. Иногда, правда, возникали речевые стереотипы (типа: «надо — не надо — надо — не надо»), которые не соответствовали сигналам. Отчет о своих реакциях по-прежнему оставался неверным.

Присоединение речевых реакций к двигательным не улучшило осуществления последних. Больная правильно повторила инструкцию, после чего стала отвечать только одними движениями руки. Затем, после второго повторения инструкции, появились и речевые реакции, но двигательные часто им не соответствовали. Так, больная говорила «не надо нажимать» — и нажимала, и наоборот.

В целом только в простых условиях опыта, где и одни двигательные реакции были относительно благополучны, возможно было совмещение обеих реакций.

При сложном экспериментальном режиме ошибочными были и речевые и двигательные ответы. Больная в соответствии с инструкцией говорила «не надо» и нажимала или давала неверную речевую реакцию типа «надо ... ой, нет» — и... тоже нажимала. Нередко нарушались и речевые и двигательные реакции одновременно. Часто речевые реакции сопровождалась не одним, а целой серией нажимов.

В целом при объединенном реагировании на сигналы наблюдалось 54% расторможенных дифференцировок, не считая множества межсигнальных нажимов; пропуски реакций были единичны (6%). После введения постоянного речевого подкрепления количество расторможенных дифференцировок почти не уменьшилось (43,5%). Сами речевые реакции больной также стали ошибочны (20% ошибок).

Обобщая результаты первой серии опытов, проведенных с данной группой больных, можно отметить следующее.

1. Хотя инструкция запоминалась и воспроизводилась больными сразу, она не регулировала «с места» образование даже простой двигательной дифференцировки. Для этого требовалось неоднократное повторение инструкции или даже введение каждодневно речевого подкрепления.

2. Форма двигательных реакций характеризовалась тоничностью, уподоблением длительности нажима длительности сигнала, персеверациями. По ходу опыта отсутствовала стандартизация движений по интенсивности.

3. Отсутствовало осознание своих реакций, был нарушен отчет о собственных движениях.

4. Имели место многочисленные нарушения условных двигательных реакций, которые проявлялись как в простых, так и особенно в сложных экспериментальных условиях.

5. Речевые реакции в тех же экспериментальных условиях обнаруживали большую сохранность.

6. Отсутствовал эффект компенсации нарушений условных двигательных реакций под влиянием речевых. Объединение речевых и двигательных ответов оказалось возможным лишь в отдельных случаях и только при простом экспериментальном режиме. Как правило, при объединенной форме реагирования нарушались и двигательные и речевые реакции.

7. Несмотря на большое количество нарушений двигательных и речевых ответов, инструкция сохранялась больными полностью.

Та же сер
долей мозга —
исследованны
повторений)
ных был и пр
ций: несмотря
ей двигательн
у остальных

В целом,
ражения лоб
ровались быс

В меньш
тость реакци
северации. Р
простых эксп
жим длинных

Однако
тую патологи
ленные проп
цировок, не
стых экспери
сительно хор
мом; число
табл. 2).

Особенн
групп, была
же в тех сл
совершеннук

У тех б
ных долей
появлялись
исследовала
акций с пол
ны или наб
да и то лиш

Присое
инные резул
больных с п
на сигналы
или сказыв
более легки
лучше и в
эффект (см

В качес
(внутримозго
щаяся астро
Больной
(пропуск пол
нении экспе
3—4 сек) —
(25% пропус
говорил, что
тенных сигн
хотя одни р

В дан
группы.

Та же серия опытов у более легких больных с поражением лобных долей мозга — *вторая группа* — дала несколько иные результаты. Все исследованные больные данной группы¹ довольно легко (после 1—2 повторений) усваивали инструкцию. Сходным с первой группой больных был и процесс первоначального формирования двигательных реакций: несмотря на правильное повторение инструкции, соответствующие ей двигательные реакции появлялись «с места» только у трех больных, у остальных для этого потребовалось 2—3 объяснения задания.

В целом, однако, у больных с относительно легким синдромом поражения лобных долей мозга условные двигательные реакции формировались быстрее, чем у тяжелых больных с тем же поражением.

В меньшей степени были выражены у них и тоничность, затаенность реакций, уподобление длительности нажима длине сигнала, perseverации. Реже были и нарушения двигательных реакций, особенно в простых экспериментальных условиях. Для большинства больных режим длинных сигналов оказался вполне доступным.

Однако переход к коротким сигналам сразу же выявил у них скрытую патологию условных двигательных реакций. Появились многочисленные пропуски реакций и одновременно растормаживания дифференцировок, не исчезающие по ходу опыта, как это наблюдалось в простых экспериментальных условиях. Только двое больных из семи относительно хорошо справились и со сложным экспериментальным режимом; число ошибочных реакций было у них незначительным (см. табл. 2).

Особенностью ошибочных реакций, объединявшей больных обеих групп, была недостаточная их осознанность, иногда проявлявшаяся даже в тех случаях, когда больным предлагалось оценить только что совершенную ошибку.

У тех больных с относительно легким синдромом поражения лобных долей мозга, у которых в сложных экспериментальных условиях появлялись пропуски реакций и растормаживания дифференцировок, *исследовалась возможность компенсации нарушений двигательных реакций с помощью речи*. Одни речевые реакции были у них безошибочны или наблюдались только отдельные неправильные речевые ответы, да и то лишь при укорочении сигналов.

Присоединение речевых реакций к двигательным дало несколько иные результаты, чем у больных первой группы. Если для тяжелых больных с поражением лобных долей мозга объединенное реагирование на сигналы сразу двумя реакциями было, как правило, недоступным или сказывалось возможным лишь на протяжении 3—5 реакций, то у более легких больных речевые и двигательные ответы совмещались лучше и в ряде случаев наблюдался даже *некоторый компенсаторный эффект* (см. табл. 2).

В качестве примера приводим описание опыта, проводившегося с больным Ев. (внутричерепная опухоль средних отделов левой лобной доли — дедифференцирующаяся астроцитома).

Больной свободно повторил инструкцию, затем после одной ошибочной реакции (пропуск положительного сигнала) начал правильно выполнять задание. При усложнении экспериментального режима (укорочении сигналов до 0,50—0,75 сек при паузах 3—4 сек) — появились пропуски реакций. По ходу опыта их становилось все больше (25% пропусков нажимов в первой половине опыта и 44% — во второй). Сам больной говорил, что он «не успевает нажимать». Несмотря на большое количество предъявляемых сигналов (87), двигательные реакции по-прежнему оставались ошибочными, хотя одни речевые реакции в тех же экспериментальных условиях были правильными.

¹ В данной экспериментальной серии опытов исследовались 7 больных второй группы.

Таблица 2

Количество ошибочных двигательных реакций в первой серии опытов (в процентах)

Больные	Без речи				С речью			
	простой режим		сложный режим		простой режим		сложный режим	
	растормаживания дифференцировок	пропуски реакций	растормаживания дифференцировок	пропуски реакций	растормаживания дифференцировок	пропуски реакций	растормаживания дифференцировок	пропуски реакций
С.	66	0	5,2	4,3	0	0	0	0
З.	30	0	27,1	0	13,5	0	0	0
С-в	20	18,1	18,6	28	9,7	10,1	17,3	21
С-а	13,3	11,8	20,3	31,8	7	6,5	6,6	47,8
К.	33,3	0	10,5	0	10,5	0	15	12
Ев.	0	14,3	6,1	36,9	0	0	16,4	5
К-в	0	0	19,3	13,3	0	25	16,6	46,6

Объединенные речевые и двигательные ответы ■ простых экспериментальных условиях осуществлялись хорошо. Не было ни двигательных, ни речевых нарушений. Несколько худшие результаты наблюдались при сложном экспериментальном режиме. В целом тем не менее имелся определенный эффект компенсации двигательных нарушений под влиянием речи: резко уменьшилось число пропусков положительных сигналов (с 44 до 5%), хотя одновременно появились отдельные растормаживания дифференцировок (16,4%), которых не было раньше; появились также и речевые нарушения (15,2%). Характерно, что одновременно с появлением речевых нарушений возникали и двигательные ошибки. Следовательно, речевые ответы воздействовали на двигательные реакции прежде всего своей смысловой стороной. Устранение речевого сопровождения вновь привело к выпадениям нажимов на положительные сигналы. Их число с 5% возросло до 28%. «Я не успеваю», — опять стал жаловаться больной; были и отдельные растормаживания дифференцировок. Таким образом, в данной серии экспериментов укрепление речевых связей, обобщающих сигнальное значение раздражителей (положительное и тормозное), оказалось ■ некоторой мере компенсирующим фактором по отношению к двигательным реакциям. Сходные результаты были получены и у других представителей данной группы.

Компенсирующее воздействие речевых реакций на двигательные у больных второй группы было ограничено, однако, простыми экспериментальными условиями, т. е. наблюдалось лишь при предъявлении длинных сигналов (см. табл. 2). При усложнении режима эксперимента речевые и двигательные реакции начинали нарушаться. Появлялись пропуски речевых или, чаще, двигательных ответов, двигательные perseverации, двигательные и речевые реакции начинали расходиться во времени. Правда, у двух больных можно было видеть улучшение двигательных реакций не только при простом, но и при сложном экспериментальном режиме (рис. 2).

Таким образом, у больных второй группы в целом можно констатировать определенный эффект компенсации от присоединения речевых реакций к двигательным.

Общие результаты первой серии экспериментов, полученные у больных с относительно легким синдромом поражения лобных долей мозга, коротко сводятся к следующему.

1. Условные двигательные реакции по предварительной словесной инструкции у больных данной группы формировались быстрее, чем у тяжелых больных с поражением лобных долей мозга.

Однако и у данной группы больных словесная система, как правило, не регулировала «с места» осуществление двигательных реакций.

2. Нарушения формы двигательных реакций ■ виде тоничности, за-

тянутости наж
ны меньше, че
3. В меньш
лялся феномен
4. Наруше
имущественно
5. Речевые
та были почти

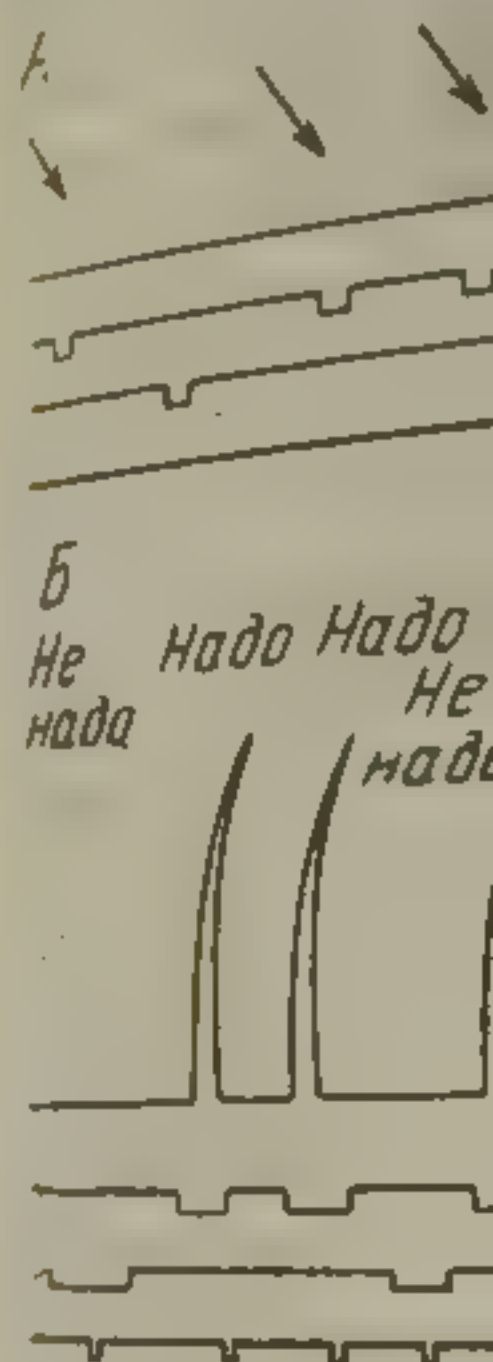


Рис. 2. М
вых и д
с легким

6. Имел м
речевых реак
зом при относ

Вторая се
в образовании
гательных реа
налы. Данное
предыдущего
Регуляци
весной инстру
ку поражения
шение этих о
ным движени
что дефекты
опытов особен
В отличи
ли значитель
ной эксперим
родны. Разни
степени выра

Прежде че
вторая серия с

тянутости нажимов, двигательных персевераций и т. д. были выражены меньше, чем у больных с тяжелым «лобным синдромом».

3. В меньшей степени и не у всех больных данной группы проявлялся феномен нарушения осознанности своих реакций.

4. Нарушения условных двигательных реакций имели место преимущественно в сложных экспериментальных условиях.

5. Речевые реакции как в простых, так и в сложных условиях опыта были почти безошибочны.

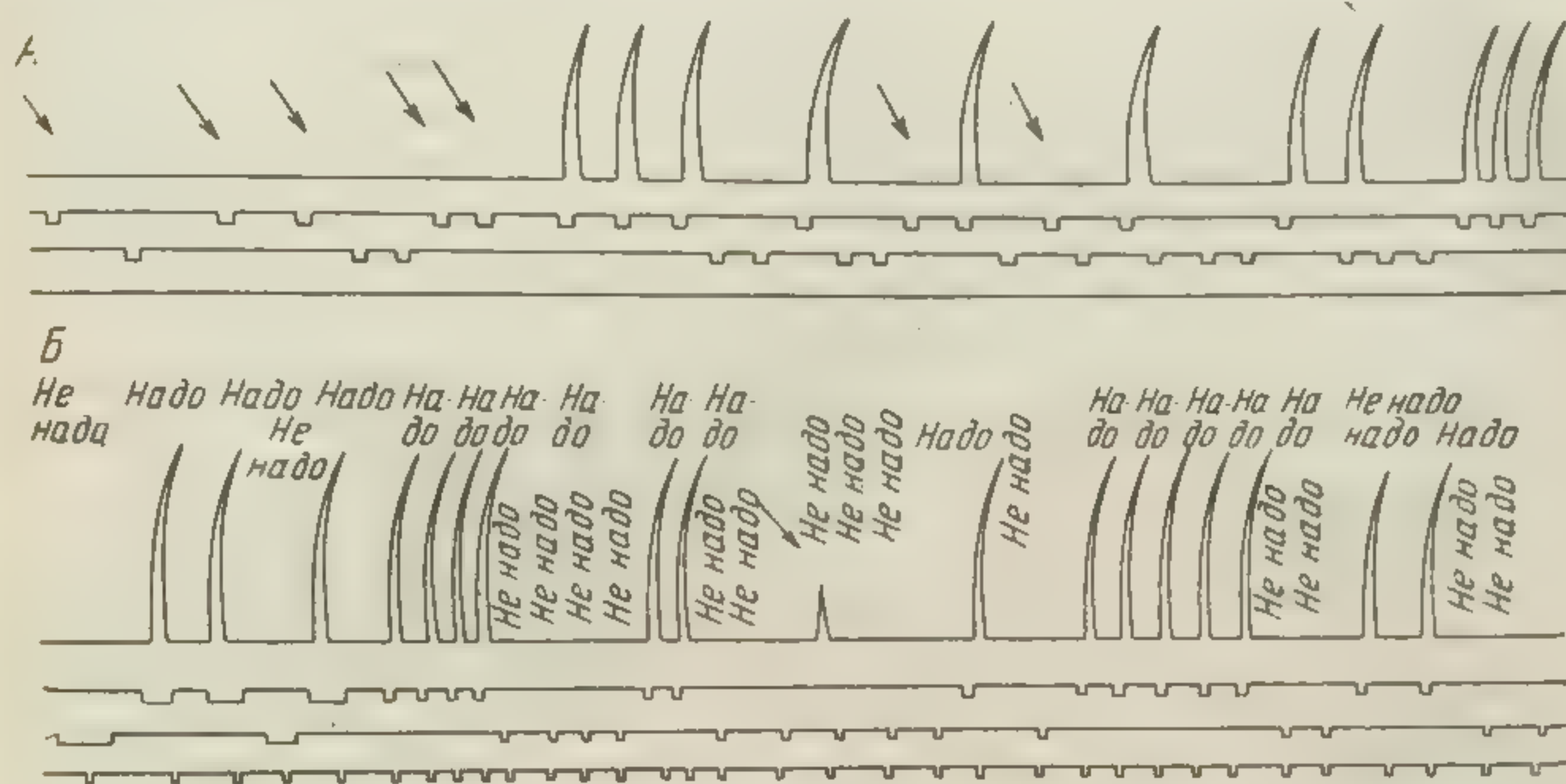


Рис. 2. Компенсация двигательных нарушений при совмещении речевых и двигательных ответов в первой серии опытов у больного М. с легким «лобным синдромом» (арахноидэндотелиома задне-лобной области слева). Обозначения те же, что на рис. 1

6. Имел место некоторый компенсаторный эффект от присоединения речевых реакций к двигательным, который проявлялся главным образом при относительно простом экспериментальном режиме.

Вторая серия экспериментов

Вторая серия экспериментов состояла, как уже указывалось выше, в образовании по предварительной речевой инструкции условных двигательных реакций *различной интенсивности* на разные по цвету сигналы. Данное экспериментальное задание было значительно сложнее предыдущего и являлось *центральным* в нашем исследовании.

Регуляция разных по интенсивности движений посредством словесной инструкции должна была в большей степени отразить специфику поражения лобных долей мозга, если учесть непосредственное отношение этих отделов к двигательным функциям вообще и к произвольным движениям в особенности. Поэтому мы имели основания ожидать, что дефекты регуляции двигательных процессов выявятся в этой серии опытов особенно отчетливо.

В отличие от предыдущего задания, где наши больные обнаружили значительные различия в зависимости от тяжести состояния, в данной экспериментальной серии основные результаты были более однородны. Разница между испытуемыми состояла преимущественно в степени выраженности двигательных нарушений.

Прежде чем перейти к описанию фактического материала, следует отметить, что вторая серия опытов проводилась нами, как правило, в том же экспериментальном

сеансе, что и первая, или в следующем, через 2—3 дня. Этот факт накладывал определенный отпечаток на характер предварительной выработки разных по интенсивности двигательных реакций. В данном задании больным предъявлялись те же раздражители, поэтому фактически происходила *переделка* уже имеющихся двигательных связей, а главное — мы обращались к той же ответной реакции — нажиму, которая использовалась и в предыдущем опыте. Эта особенность данной экспериментальной серии делает ее более сложной для анализа, но одновременно и более демонстративной. Как и предыдущая серия опытов, эксперимент начинался с инструкции, которая сопровождалась предварительным показом самих реакций. В остальном методика проведения эксперимента была та же, что и в первой серии, и именно: менялся режим эксперимента, после чего исследовались речевые реакции и их влияние на движение.

Больные с *тяжелым «лобным синдромом»*¹ безошибочно повторяли инструкцию после первого же ее предъявления. Иными словами, переделка словесных связей осуществлялась у них «с места». Иначе обстояло дело с двигательными реакциями.

Правильно повторив инструкцию, больные продолжали тем не менее реагировать по-прежнему, т. е. *нажимать только при сигналах одного цвета, пропуская сигналы другого цвета*. Для выработки требуемых двигательных реакций приходилось неоднократно повторять инструкцию или даже *сопровождать каждый сигнал прямым приказом («нажимайте сильно» и «нажимайте слабо»)*. Однако даже адресованные к каждой отдельной реакции словесные приказы не всегда выполнялись больными. Хотя больные и начинали реагировать в ответ на каждый сигнал, их нажимы были непостоянны по интенсивности и часто одинаковы независимо от подкрепления. Иными словами, больные реагировали только на первую часть инструкции — «нажимайте», игнорируя интенсивность своих нажимов. Отмена инструкции приводила к почти полной нивелировке нажимов и последующим пропускам сигналов.

Подобный характер носили двигательные реакции на протяжении 40—60 предъявлений сигналов.

Таким образом, выработка тонкой эффекторной дифференцировки у больных с массивным поражением лобных долей мозга методом предварительной инструкции, а также методом каждоразового речевого подкрепления (в пределах одного эксперимента) оказалась невозможной, несмотря на то что словесные системы связей усваивались больными довольно легко.

Так, например, у больной К. (межполушарная гемангиоэндотелиома в задних отделах лобных долей мозга, больше слева) выработка двигательных реакций различной интенсивности была настолько затруднена, что двукратного повторения инструкции и последующего введения речевого подкрепления (в течение 12 раз) оказалось недостаточно. Под влиянием речевого подкрепления больная начала реагировать на каждый сигнал, однако все нажимы ее были приблизительно одинаковой интенсивности (65—75 делений рефлексометра). После отмены подкрепления больная через некоторое время вновь вернулась к прежнему способу реагирования, т. е. стала нажимать только при одних световых сигналах (зеленых) и пропускать другие (белые). В то же время больная правильно воспроизвела инструкцию («когда зеленый свет — надо нажимать сильно, а белый — слабо»). У другого больного В. (внутри-мозговая опухоль правой лобной доли — мультиформная спонгиобластома), с тяжелым «лобным синдромом», трудности переделки двигательных реакций отразились и на словесных связях. Под влиянием неправильных двигательных реакций (больной реагировал только на сигналы одного цвета) произошла деформация самой инструкции («на белый свет надо нажимать слабо, а на зеленый — не надо»). Таким образом, словесная система связей вместо того, чтобы направлять осуществление движений, сама изменялась под влиянием последних.

Трудности образования тонкой эффекторной дифференцировки у больных с массивным поражением лобных долей мозга отражает сле-

¹ В данной экспериментальной серии опытов исследовались 4 больных первой группы.

дующий факт: медианы «сильных» и «слабых» нажимов даже в простых экспериментальных условиях были у них приблизительно равны (разница не превышала пяти делений рефлексометра), т. е. «сильные» и «слабые» нажимы фактически не различались по интенсивности. Одновременно наблюдалась и большая вариативность интенсивности нажимов. Иными словами, у всех четырех больных данной группы тонкая эффекторная дифференцировка так и не образовалась.

Важно отметить, что движения больных не стандартизировались по ходу опыта не только по интенсивности, но и по длительности. Часто встречались затянутые, тонические нажимы, уподобления длительности нажимов длине сигналов, иногда — несколько нажимов вместо одного. Эти дефекты движений, встречавшиеся уже в первой серии экспериментов, в данном задании еще более усугубились.

Нередко у больных данной группы наблюдались факты замены «сильных» нажимов длительными, в то время как «слабые» нажимы были той же интенсивности, но менее продолжительны. Иногда эта замена находила свое отражение в отчетах больных, которые деформировались в соответствии с их двигательными реакциями.

Так, например, больной В. (состояние после удаления внутримозговой опухоли, астроцитомы, левой лобной доли), начав реагировать на сигналы более и менее длительными нажимами приблизительно равной интенсивности, заявил: «Я нажимал сильно и длительно на белый свет и несильно и коротко — в остальных случаях», и далее: «На более длинные сигналы я нажимаю дольше, и на более короткие — короче», хотя в действительности больному предъявлялись сигналы одинаковой длительности.

Подобная замена различных по интенсивности нажимов реакциями, различными по длительности, не могла быть случайной. Трудности выработки двигательных реакций различной интенсивности связаны, вероятно, с дефектами анализа кинестетических ощущений, которые поступают от движения. По-видимому, длительность нажимов сопровождается более отчетливыми кинестетическими ощущениями, чем их интенсивность. С этой точки зрения замена «сильных» и «слабых» нажимов длительными и более быстрыми может быть понята как огрубление эффекторной дифференцировки благодаря введению больными дополнительного опорного сигнального признака в виде кинестетического ощущения продолжительности реакции.

Предположение о тонких нарушениях кинестетической чувствительности у больных с поражением лобных отделов больших полушарий подкрепляется также фактами нарушения осознанности качества своих реакций, которые в данной серии опытов были особенно отчетливы. Уже в предыдущей серии опытов у больных с тяжелым «лобным синдромом» наблюдались нарушения отчета о собственных реакциях; в данном задании подобного рода явления участились; больные, как правило, не могли правильно оценить интенсивность своих нажимов.

Так, например, больной В., о котором мы сообщали выше, свою реакцию, интенсивность которой была равна 63 единицам рефлексометра, квалифицирует как слабую. Однако следующие нажимы интенсивностью и 75 и 90 делений рефлексометра он также оценил как «слабые». Характерно, что допущенные ошибки не отразились и в общем отчете больного («Я нажимал сильно, когда был красный свет, слабо — когда белый». — «Ошибались?» — «Нет»). Подобные факты имели место в опытах со всеми больными данной группы.

В связи с тем, что тонкая эффекторная дифференцировка у больных с массивным поражением лобных долей мозга не вырабатывалась уже в простых экспериментальных условиях, мы не усложняли режима опыта, а попытались организовать двигательные реакции через укрепление системы словесных связей, опосредующих движения.

Согласно общей схеме экспериментов, была произведена замена двигательных реакций речевыми, направленными на анализ самих движений и определяющими их интенсивность. По предварительной словесной инструкции («когда будет красный (синий) свет — говорите «сильно нажимать», а белый (желтый) — «слабо нажимать» или только «сильно» и «слабо»») испытуемым предлагалось реагировать на сигналы только словом.

В отличие от первой серии опытов ■ данных экспериментах одновременно с инструкцией вводилось постоянное речевое подкрепление («правильно», «неправильно» и т. п.).

После нескольких сочетаний (7—12) больные начинали самостоятельно отвечать на сигналы нужным словом уже без подкрепления экспериментатора. В отличие от двигательных реакций речевые реакции относительно быстро становились безошибочными не только в простых, но даже в сложных экспериментальных условиях.

После 8—10 правильных речевых ответов подряд мы переходили к совмещению речевых и двигательных реакций.

Результаты экспериментов были следующие: у всех четырех больных при совмещении речевых и двигательных ответов возникли грубые нарушения как в системе речевых, так и в системе двигательных реакций. Двое больных вообще не могли совместить их во времени: они либо реагировали движениями руки, но в это время не говорили, либо, — после того как им была дана соответствующая инструкция, — начинали отвечать словом, но в это время двигательные реакции исчезали полностью. Иными словами, у данных больных наблюдались реципрокные отношения между речевыми и двигательными ответами, подобно тому как это имело место и в первой серии опытов. Характерно, что интенсивность нажимов в этом опыте не соответствовала сигнальному значению раздражителей. Двигательные реакции по-прежнему были тоническими или многократными, часто больные реагировали без сигналов или пропускали сигналы. Даже в тех случаях, когда больным удавалось на короткое время (3—4 раза) объединить обе реакции, их движения не подчинялись словесным ответам. Больные говорили «сильно», «слабо», но их нажимы были или одинаковы по интенсивности, или прямо противоречили значению слов (рис. 3). У двух других больных данной группы реципрокные отношения между речевыми и двигательными реакциями были менее выражены, однако совмещение речевых и двигательных ответов не привело к образованию эффекторной дифференцировки интенсивности нажима. Хотя речевые реакции часто соответствовали сигнальному значению раздражителей, двигательные реакции были по-прежнему затянутыми, длительными, почти не различающимися по интенсивности или прямо противоречили речевым реакциям. При попытке усложнить экспериментальный режим появлялись пропуски и речевых и двигательных ответов. Неэффективными оказались попытки упрочить речевые ответы отдельно от двигательных и затем объединить их.

Таким образом, организация двигательных реакций различной интенсивности через укрепление речевых связей, опосредующих движение, и присоединение речевых ответов к двигательным не привели у больных с тяжелым «лобным синдромом» ни к каким положительным результатам.

Общие итоги экспериментов по совмещению речевых и двигательных ответов отражены в табл. 3 и 4. Из табл. 3 видно, что количество двигательных ошибок при объединении речевых и двигательных реакций не только не уменьшилось, но даже возросло. Медианы «сильных» и «сла-

бых» нажимов (см. табл. 4) с ровые колебания данные к двигательной тонкой эффек-

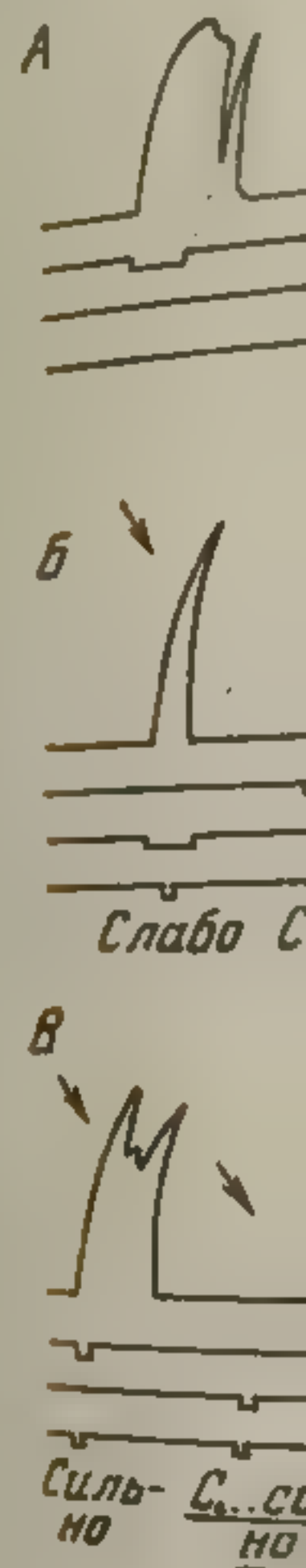


Рис. 3. Нарушения в первой серии опы-

А — двигательные реакции при

В качестве (состояние после) — из пра тонкая эффектор правильно повто (т. е. только на появились двига вала значению с

так что, судя по белого цвета — инструкции (в т ний сигналов бо

1 Верхний тенсивность нажи

бых» нажимов как без речи, так и при речевом сопровождении (см. табл. 4) были приблизительно равны. Огромным остался и «размах» колебаний интенсивности «сильных» и «слабых» нажимов. Цифровые данные наглядно показывают, что присоединение речевых реакций к двигательным не способствовало у данных больных образованию тонкой эффекторной дифференцировки.



Рис. 3. Нарушения двигательных и речевых реакций при их совмещении во второй серии опытов у больной К. с тяжелым «лобным синдромом» (внутричерепная опухоль левой и правой лобных долей мозга).

А — двигательные реакции без речевого сопровождения; Б, В — двигательные реакции при речевом сопровождении. Движения почти не различаются по интенсивности

В качестве примера приведем описание опыта, проводившегося с больным В. (состояние после удаления внутричерепной опухоли — мультиформной спонгиобластомы — из правой лобной доли). У больного В., как и у всех больных этой группы, тонкая эффекторная дифференцировка так и не образовалась. Сначала больной, правильно повторив инструкцию, реагировал в соответствии с прежним заданием (т. е. только на сигналы одного цвета), после вторичного заучивания инструкции появились двигательные реакции на все сигналы, но их интенсивность не соответствовала значению сигналов, а именно:

кр.	кр.	бел.	бел.	кр.	кр.	бел.	бел. ¹	и т. д.;
65	68	65	63	75	90	98	90	

так что, судя по кривой, нельзя было понять, в чем состояло задание («при сигналах белого цвета — нажимать слабо, при красных — сильно»). Многократное заучивание инструкции (в течение четырех раз) не изменяло положения. Так, после 32 предъявлений сигналов больной реагирует следующим образом:

кр.	бел.	бел.	бел.	кр.	кр.	бел.	и т. д.
84	82	86	83	83	80	105	

¹ Верхний ряд — цвета сигналов, предъявлявшихся больному, нижний ряд — интенсивность нажимов в единицах рефлексометра.

Таблица 3
Количество ошибочных реакций во второй серии опытов (в процентах)

Больные	Режим: длина сигнала 2—3 сек, паузы 4—6 сек		Режим: длина сигнала 0,50—0,75 сек, паузы 4—6 сек	
	слабые нажимы	сильные нажимы	слабые нажимы	сильные нажимы
Без речи				
В.	10	46,1	40	33,3
Ц.	56,2	33,3	58,1	33,3
В-й	38,1	23	— ¹	—
К.	60,8	29,4	—	—
С речью				
В.	33,3	55,5	42,8	55,5
Ц.	38	45,4	45,6	62,5
В-й	42	31,5	— ¹	—
К.	57,1	56,5	—	—

¹ Исследование двигательных реакций при данном режиме не производилось.

Таблица 4
Показатели двигательных реакций без речи

Больные	Режим: длина сигналов 2—3 сек, паузы 4—6 сек				Режим: длина сигналов 0,50—0,75 сек, паузы 4—6 сек			
	слабый нажим		сильный нажим		слабый нажим		сильный нажим	
	медиана	«размах» колебаний	медиана	«размах» колебаний	медиана	«размах» колебаний	медиана	«размах» колебаний
В.	90	15	80	25	86	21	85	11
Ц.	103	82	95	21	55	33	63	17
В-й	49	2	53	5	— ¹	—	—	—
К.	21	5	23	7	—	—	—	—

Показатели двигательных реакций при речевом сопровождении

В.	100	9	100	13	98	12	100	11
Ц.	68	20	65	19	70	28	70	10
В-й	38	7	40	5	— ¹	—	—	—
К.	19	7	22	8	—	—	—	—

¹ Исследование двигательных реакций при данном режиме не производилось.

При этом больной свои нажимы интенсивностью в 95 делений рефлексометра оценивает один раз как «сильный», другой раз как «слабый», хотя им обоим предшествовали реакции приблизительно одинаковой интенсивности (98 единиц рефлексометра в первом случае и 94 — во втором). Введение каждоразового речевого подкрепления не привело к образованию тонкой эффекторной дифференцировки. Больной не всегда выполнял даже прямые инструкции, адресованные к каждой отдельной реакции, а после отмены речевого подкрепления картина осталась прежней:

бел. кр. кр. кр. бел.
104 100 — 95 95 и т. д.

Одни речевые р
существлялись
к двигательных
налов реагирова
правильны, но
сивности:

бел.
95
«слабо» «сил

В дальнейш
ний, а также зат
как двигательны
ние речевых свя
двигательным не

Краткие
второй серии
дятся к следук

1. Вырабо
ма методом п
каждоразового

2. Имели
ре переделки
переделке связ

текала передел
3. Наблюдо

тонических, за
нальных реакц

ки реакций по
ных реакций р

ности.
4. Словесн

ыми, как прав

5. Речевые
относительно х

ных условиях.
6. Компен

речевых реакц
двигательных с

ных, так и в си

Переходим
ри опытов у б
которые состав

В отличие
торной диффер
долей мозга, п
ных протекала

Верхний ряд
ность нажимов в ед

Одни речевые реакции при постоянном подкреплении со стороны экспериментатора осуществлялись значительно лучше (только 25% ошибок). При совмещении речевых и двигательных ответов больной правильно повторил инструкцию и на первые 11 сигналов реагировал и словом и движением руки. При этом все словесные реакции были правильными, но движения были по-прежнему приблизительно одинаковы по интенсивности:

бел.	кр.	кр.	бел.	бел.	бел.	кр.	кр.	бел.
95	108	92	100	100	90	105	103	100
«слабо» «сильно» «сильно» «слабо» «слабо» «слабо» «сильно» «сильно» «слабо»								
			бел.	бел. ¹	и т. д.			
			90	104				
			«слабо» «слабо»					

В дальнейшем, однако, возникали нарушения также и в системе словесных реакций, а также затянутые многократные нажимы. Постепенно по ходу опыта ухудшались как двигательные, так и речевые реакции. Таким образом, предварительное укрепление речевых связей, опосредствующих движение, и присоединение речевых ответов к двигательным не привели у больного В. к компенсации двигательных нарушений.

Краткие выводы по экспериментальным данным, полученным во второй серии опытов у больных с тяжелым «лобным синдромом», сводятся к следующему.

1. Выработка эффекторной дифференцировки интенсивности нажима методом предварительной словесной инструкции, а также методом каждоразового речевого подкрепления оказалась невозможной.

2. Имели место определенные расхождения в скорости и характере переделки двигательных и речевых связей: при относительно легкой переделке связей словесной системы значительно более длительно протекала переделка двигательных связей.

3. Наблюдались частые нарушения двигательных реакций в виде тонических, затянутых нажимов, двигательных персевераций, межсигнальных реакций, пропусков сигналов, а главное — в виде нивелировки реакций по интенсивности. Имели место случаи замены двигательных реакций различной интенсивности реакциями различной длительности.

4. Словесная оценка интенсивности своих нажимов самими больными, как правило, была неадекватной.

5. Речевые реакции, заменившие двигательные, осуществлялись относительно хорошо как в простых, так и в сложных экспериментальных условиях.

6. Компенсация тонкой эффекторной дифференцировки с помощью речевых реакций оказалась невозможной: при совмещении речевых и двигательных ответов возникали нарушения как в системе двигательных, так и в системе словесных связей.

Переходим к изложению результатов, полученных в данной серии опытов у больных с относительно легким «лобным синдромом», которые составляли большинство наших испытуемых (8 человек).

В отличие от описанного выше хода формирования тонкой эффекторной дифференцировки у больных с массивным поражением лобных долей мозга, первоначальная переделка связей у данной группы больных протекала несколько лучше: тормозные двигательные реакции пе-

¹ Верхний ряд — цвета сигналов, предъявлявшихся больному, средний — интенсивность нажимов в единицах рефлексометра, нижний — речевые ответы больного.

ределялись ■ положительные почти «с места»; сразу же после правильного повторения инструкции больные начинали реагировать на все сигналы подряд. Однако их нажимы оставались приблизительно одинаковыми по интенсивности, какими они были в предыдущем задании, т. е. сохранялась зафиксированная в прежнем опыте интенсивность нажимов.

Иначе говоря, словесная инструкция могла лишь «запустить ■ ход» двигательные реакции на каждый сигнал, но не регулировала интенсивность этих реакций. Только постепенно, под влиянием многократных повторений инструкции, ■ в отдельных случаях и после введения каждоразового речевого подкрепления, у больных появлялись попытки реагировать на сигналы нажимами разной интенсивности. Но, несмотря на большое количество предъявленных больным сигналов (от 40 до 85), эффекторная дифференцировка интенсивности нажимов у всех восьми больных *не упрочивалась*¹. Больные 2—3 раза реагировали правильно, после чего вместо «слабого» нажима мог следовать «сильный», и наоборот; чаще же всего они реагировали нажимами приблизительно равной интенсивности.

Нарушения интенсивности двигательных реакций наблюдались как при предъявлении нескольких одинаковых сигналов подряд, так и при чередовании разных сигналов. Весьма распространенной ошибкой были персеверации предыдущей интенсивности нажима. Так, после 2—3 «сильных» реакций на следующие сигналы другого цвета больные вместо «слабых» нажимов давали по-прежнему «сильные», что приводило к постепенным переходам от «сильных» нажимов к «слабым», и наоборот; частым было полное уравнивание реакций по интенсивности.

Имели место случаи образования двигательных стереотипов, когда при предъявлении нескольких (4—6) сигналов в определенной последовательности (например, при их чередовании) двигательные реакции продолжали воспроизводиться в той же последовательности и при изменении порядка предъявления сигналов.

Подобно тому как это наблюдалось у больных с массивным поражением лобных долей мозга, двигательные реакции разной интенсивности нередко заменялись реакциями разной длительности. Больные вместо «сильных» нажимов реагировали более длительными реакциями той же интенсивности, что и «слабые».

Весьма показательной являлась у данной группы больных *динамика двигательных реакций*, отражающая трудности упрочения тонкой эффекторной дифференцировки. Сравнение двигательных реакций в начале и конце опыта (при простом режиме) показывает, что у большинства больных (6 человек) по ходу опыта *не наблюдалось сколько-нибудь явной тенденции к укреплению тонкой эффекторной дифференцировки*.

Так, у больной К. (внутричерепная опухоль правой лобной доли — олигодендроглиома) на протяжении первых 10 реакций разница между «сильными» и «слабыми» нажимами составила ■ среднем 20 делений рефлексометра. Однако при следующих 15 реакциях она уменьшилась до трех единиц рефлексометра. Иными словами, произошла постепенная нивелировка реакций по интенсивности.

Только у двух больных этой группы имела место *обратная тенденция*, а именно: почти равные по интенсивности двигательные реакции в начале опыта и различные, но неустойчивые по интенсивности нажи-

¹ За критерий прочности связей мы принимали безошибочное реагирование на 10 разных сигналов подряд.

ма — в кон-
тельными.

Так, напр
с кистой — сар
«слабые» нажи

но после мн
интенсивности

зел. ж

52

«Сильные» наж

Не толь
больных это
всего нажим
У некоторых
лым «лобны
особенно упо
инструкций

Еще бол
при режиме
пы в этих у
интенсивност

Так, у пр
лов тонкая эф
«сильными» и
кращения длит
ностью уравни

Одноврем

Характер
первую очер
реагировать
Наконец
у этой групп
неправильно
нажимов.

Показат
ний) при пр
устойчивость
почти у всех
ном режиме
«сильных» и
ра. Одноврем
«сильных» и
и «слабые»
ниц рефлекс
Велик б
и для «сильн

31 Зак. 39

ма — в конце. При этом «сильные» нажимы были обычно и более длительными.

Так, например, у больного Н. (состояние после удаления внутримозговой опухоли с кистой — саркомы — из левой лобной доли) в первый период опыта «сильные» и «слабые» нажимы были приблизительно равны:

зел.	зел.	желт.	желт.	зел.	зел.	
55	55	55	50	52	50	и т. д.,

но после многократных повторений инструкции эффекторная дифференцировка интенсивности нажимов начинает появляться, однако она неустойчива:

зел.	желт.	желт.	желт.	зел.	желт.	зел.	зел.	желт.	
52	20	15	15	40	35	43	45	22	и т. д.

«Сильные» нажимы были одновременно более длительными, чем «слабые».

Не только интенсивность, но и форма двигательных реакций у больных этой группы не стандартизировалась по ходу опыта. Чаше всего нажимы были затянутыми, длительными, иногда двойными. У некоторых больных данной группы, так же как и у больных с тяжелым «лобным синдромом», тоничность двигательных реакций носила особенно упорный характер и не исчезала даже под влиянием прямых инструкций (типа «отпускайте сразу, не задерживайте нажим» и т. п.).

Еще более частые изменения двигательных реакций наблюдались при режиме коротких сигналов. У большинства больных данной группы в этих условиях возникало почти полное уравнивание реакций по интенсивности.

Так, у приведенного выше больного Н., у которого при режиме длинных сигналов тонкая эффекторная дифференцировка постепенно выработалась и разница между «сильными» и «слабыми» нажимами составляла 20 единиц рефлексометра, после сокращения длительности сигналов с 2—3 до 0,50—0,75 сек двигательные реакции полностью уравниваются:

желт.	зел.	желт.	желт.	желт.	зел.	зел.	
43	46	43	45	46	46	45	и т. д.

Одновременно усилился также и разброс двигательных реакций по интенсивности.

Характерно, что при усложнении экспериментального режима в первую очередь страдали «слабые» нажимы, и больные начинали реагировать на все сигналы реакциями большей интенсивности.

Наконец, следует отметить, что нарушения двигательных реакций у этой группы больных так же, как и у предыдущей, сопровождались неправильной словесной оценкой больными интенсивности своих нажимов.

Показатели двигательных реакций (медианы и «размах» колебаний) при простом и сложном режимах опыта отражали большую неустойчивость эффекторной дифференцировки интенсивности нажимов почти у всех больных этой группы. Даже при простом экспериментальном режиме у шести больных из восьми разница между медианами «сильных» и «слабых» нажимов не превышала 12 единиц рефлексометра. Одновременно был очень велик «размах» колебаний интенсивности «сильных» и «слабых» нажимов. Еще больше уравниваются «сильные» и «слабые» нажимы в сложных экспериментальных условиях (7 единиц рефлексометра).

Велик был и процент ошибочных реакций как для «слабых», так и для «сильных» нажимов (см. табл. 5).

Таблица 5

Количество ошибочных реакций во второй серии опытов (в процентах)

Больные	Режим: длина сигналов 2—3 сек, паузы 4—6 сек		Режим: длина сигналов 0,50—0,75 сек, паузы 4—6 сек	
	слабые нажи- мы	сильные на- жимы	слабые нажи- мы	сильные на- жимы
Без речи				
З.	32	31	26,1	27
С.	22,2	26,6	30	26,6
Ев.	32,2	33,3	27,2	27
Н.	35	21	33,3	27,2
К.	21,4	18,1	44,4	38,4
С-в	18,1	14,4	—	—
М.	— ¹	—	—	—
К-в	16,6	40	38,3	36,3
С речью				
З.	20	14,2	21,4	50,1
С.	27,2	50	37,5	41,6
Ев.	30	37,5	33	40
Н.	— ¹	—	—	—
К.	27,7	26,6	31,5	47,8
С-в	30,7	22,2	34,5	41,6
М.	—	—	—	—
К-в	25	34	35,7	42,8

¹ Вычислить проценты ошибок невозможно, так как реакции приблизительно одной интенсивности (разница 2—5 делений рефлексометра).

В целом процесс образования тонкой эффекторной дифференцировки у больных с относительно легким «лобным синдромом» протекал во многом так же, как и у больных с массивным поражением лобных долей мозга. Аналогичные данные были получены и в опытах с совмещением речевых и двигательных реакций.

Одни речевые реакции («сильно» и «слабо»), заменившие по словесной инструкции двигательные, протекали или совершенно безошибочно, или с единичными нарушениями (типа поправок, задержанных реакций или пропусков сигналов). Не отразилось на осуществлении речевых реакций также и усложнение экспериментального режима.

Можно было ожидать¹, что безошибочные речевые реакции укрепят у этой группы больных нестойкую эффекторную дифференцировку и усилят влияние словесной инструкции на протекание двигательных реакций. В действительности же, как показали эксперименты, *компенсация нарушений интенсивности двигательных реакций почти у всех больных данной группы отсутствовала*. Больше того, у многих больных *присоединение речевых реакций явилось дезорганизующим фактором по отношению к движениям*. В отличие от больных с тяжелым «лобным синдромом», у которых при совмещении речевых и двигательных реакций нарушались и те и другие, у данной группы больных речевые реакции оставались *безошибочными*. Однако больные продолжали реагиро-

¹ См. Е. Д. Хомская. Исследование влияния речевых реакций на двигательные у детей с цереброастенией. «Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка», т. II. М., Изд-во АПН РСФСР, 1958.

вать на все сиг-
налы, либо инте-
ременно с ними
ных из восьми)
ций было еще 6
ный эффект не
при простом ре-
речевому контро-
Количество
лось в среднем
«сильных», так
также и показат-
ний интенсивно-

Больные

З.
С.
Ев.
Н.
К.
С-в
М.
К-в

З.
С.
Ев.
Н.
К.
С-в
М.
К-в

При сравне-
чевым сопровож-
сигналов) видн-
будь явная ком-
диан «сильных»
тенсивности. Ра-
после присоеди-
ных из восьми

вать на все сигналы либо почти одинаковыми по интенсивности нажимами, либо интенсивность нажимов прямо противоречила смыслу одновременно с ними произносимых слов. Наиболее общим (для шести больных из восьми) результатом совмещения речевых и двигательных реакций было *еще большее уравнивание нажимов по интенсивности*. Подобный эффект не зависел от сложности экспериментального режима; даже при простом режиме опыта больные не могли подчинить свои движения речевому контролю.

Количество ошибочных реакций при речевом сопровождении оставалось в среднем таким же высоким, как и до присоединения речи как для «сильных», так и для «слабых» нажимов (см. табл. 5). Не улучшились также и показатели двигательных реакций (медианы и «размах» колебаний интенсивности, см. табл. 6).

Таблица 6

Показатели двигательных реакций

Больные	Режим: длина сигналов 2—3 сек, паузы 4—6 сек				Режим: длина сигналов 0,50—0,75 сек, паузы 4—6 сек			
	слабый на- жим		сильный на- жим		слабый на- жим		сильный на- жим	
	медиана	«размах» колебаний	медиана	«размах» колебаний	медиана	«размах» колебаний	медиана	«размах» колебаний
Без речи								
З.	40	10	50	4	45	13	52	4
С.	35	4	42	5	34	6	36	5
Ев.	35	7	42	4	25	10	35	11
Н.	25	28	45	10	40	5	44	6
К.	78	15	85	5	98	8	103	5
С-в	78	9	90	15	78	2	77	2
М.	76	10	80	10	—	—	—	—
К-в	80	23	102	11	75	35	100	11
С речью								
З.	41	14	52	3	38	14	50	3
С.	42	10	46	2	41	4	45	2
Ев.	24	7	37	5	20	8	30	7
Н.	43	5	44	3	42	2	41	4
К.	75	45	88	13	58	33	85	11
С-в	82	6	87	6	74	7	80	9
М.	85	3	87	5	—	—	—	—
К-в	80	30	90	17	90	27	100	21

При сравнении показателей двигательных реакций без речи и с речевым сопровождением (при режиме длинных и при режиме коротких сигналов) видно, что у большинства больных отсутствует сколько-нибудь явная компенсация двигательных реакций как по соотношению медиан «сильных» и «слабых» нажимов, так и по «размаху» колебаний интенсивности. Разница между медианами «сильных» и «слабых» нажимов после присоединения речи не только не увеличилась, но у шести больных из восьми осталась приблизительно такой же или даже уменьши-

лась, т. е. при совмещении речевых и двигательных реакций последние еще больше уравнились по интенсивности. Наиболее интересно то, что речевые ответы были правильными даже при режиме коротких сигналов. Некоторые трудности (в виде пропусков речевых реакций, несовпадения их с движениями по времени и т. п.) наблюдались только при первоначальном присоединении речевых реакций к двигательным. Не только интенсивность, но и форма движений не улучшилась под влиянием речевого сопровождения; двигательные реакции продолжали иметь затянутый, тонический характер. Не было заметного улучшения и в характере отчетов больных о собственных реакциях. Больные по-прежнему неадекватно оценивали интенсивность своих нажимов, как и до совмещения речевых и двигательных реакций.

В качестве примера отрицательного, декомпенсирующего влияния речевых реакций на двигательные у больных с относительно легким «лобным синдромом» приводим описание опыта, проводившегося с больным Н. (состояние после удаления внутримозговой опухоли — саркомы с кистой — левой лобной доли). Как уже указывалось выше, у этого больного при простом экспериментальном режиме постепенно, после длительного периода почти одинаковых по интенсивности нажимов, начали появляться «сильные» и «слабые» реакции. Разница между медианами этих реакций составила 20 единиц рефлексометра. Сокращение длины сигналов до 0,50—0,75 сек опять привело к уравниванию нажимов по интенсивности (разница между медианами «сильных» и «слабых» нажимов сократилась до четырех единиц рефлексометра), что совершенно не осознавалось больным. В отчете он говорил, что «нажимал потихоньку, когда желтый, и крепко, когда зеленый». Одни речевые ответы («сильно», «слабо») были безошибочны и при длинных и при коротких сигналах.

При объединении речевых и двигательных ответов больной реагировал почти одинаковыми по интенсивности нажимами даже на длинные сигналы:

зел.	зел.	желт.	желт.	зел.	зел.	желт.	желт.	зел.	зел. ¹	и т. д.
45	48	45	45	45	42	44	44	44	44	

Речевые реакции были по-прежнему безошибочны. Медианы «сильных» и «слабых» нажимов полностью сравнялись. Подобная картина наблюдалась как в начале, так и в конце опыта по совмещению реакций. На вопрос, правильно ли он делает, больной отвечал утвердительно. Та же нивелировка реакций имела место и при сокращении сигналов:

зел.	зел.	желт.	желт.	зел.	зел.	желт.	желт.	зел.	желт.	и т. д.
42	42	42	42	40	38	42	36	36	35	

В данном случае присоединение самих по себе правильных речевых реакций декомпенсировало тонкую эффекторную дифференцировку, еще более сократив разницу между нажимами.

Таким образом, по всем показателям *двигательные реакции больных этой группы не улучшались под влиянием речевого сопровождения*. Этот факт отражает также рис. 4, на котором представлены двигательные реакции больного В. (состояние после удаления внутримозговой опухоли — олигодендроглиомы — левой лобной доли). Как видно из рисунка, несмотря на безошибочные речевые ответы, двигательные реакции почти не различаются по интенсивности.

Основные выводы по экспериментальным данным, полученным у больных с относительно легким «лобным синдромом», сводятся к следующему.

1. Первоначальная переделка двигательных и словесных связей с помощью инструкции осуществлялась у данных больных несколько лучше, чем у больных первой группы. «С места» переделывались не только

¹ Верхний ряд — цвета сигналов, предъявлявшихся больному, нижний ряд — интенсивность нажимов в единицах рефлексометра.

словесные, но и нажимов словесных.
2. В течении группы не удавалось интенсивности нажимов, несмотря на инструкции.

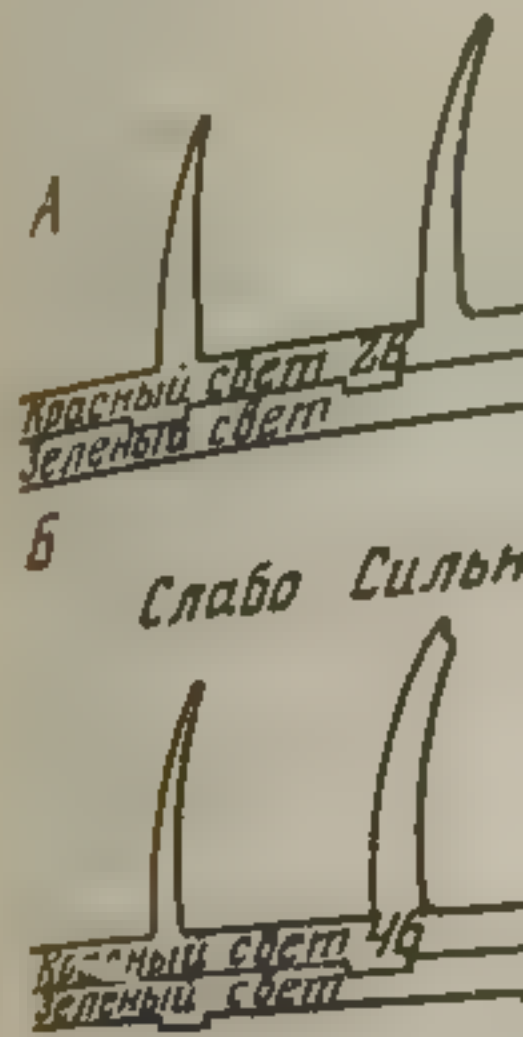


Рис. 4. Отсутствие реакции во втором синдроме (состояние после удаления опухоли — левой лобной доли).

3. Нарушение, так и при выполнении «сильных» и «слабых» движений интенсивными и тоническими нажимами и т. д.

4. Одни из двигательных условий не пропускались.

5. При совмещении двигательных с словесными нажимами должны были оставаться интенсивными нажимами и т. д.

Б. Больные

Исследования мозга при поражении мозга. Как и у таты экспериментальной.

словесные, но и тормозные двигательные реакции, однако интенсивность нажимов словесной инструкции «с места» не регулировалась.

2. В течение одного эксперимента у большинства больных данной группы не удалось образовать прочную эффекторную дифференцировку интенсивности нажимов. Отдельные правильные реакции не закреплялись, несмотря на длительную тренировку и многократное повторение инструкции.

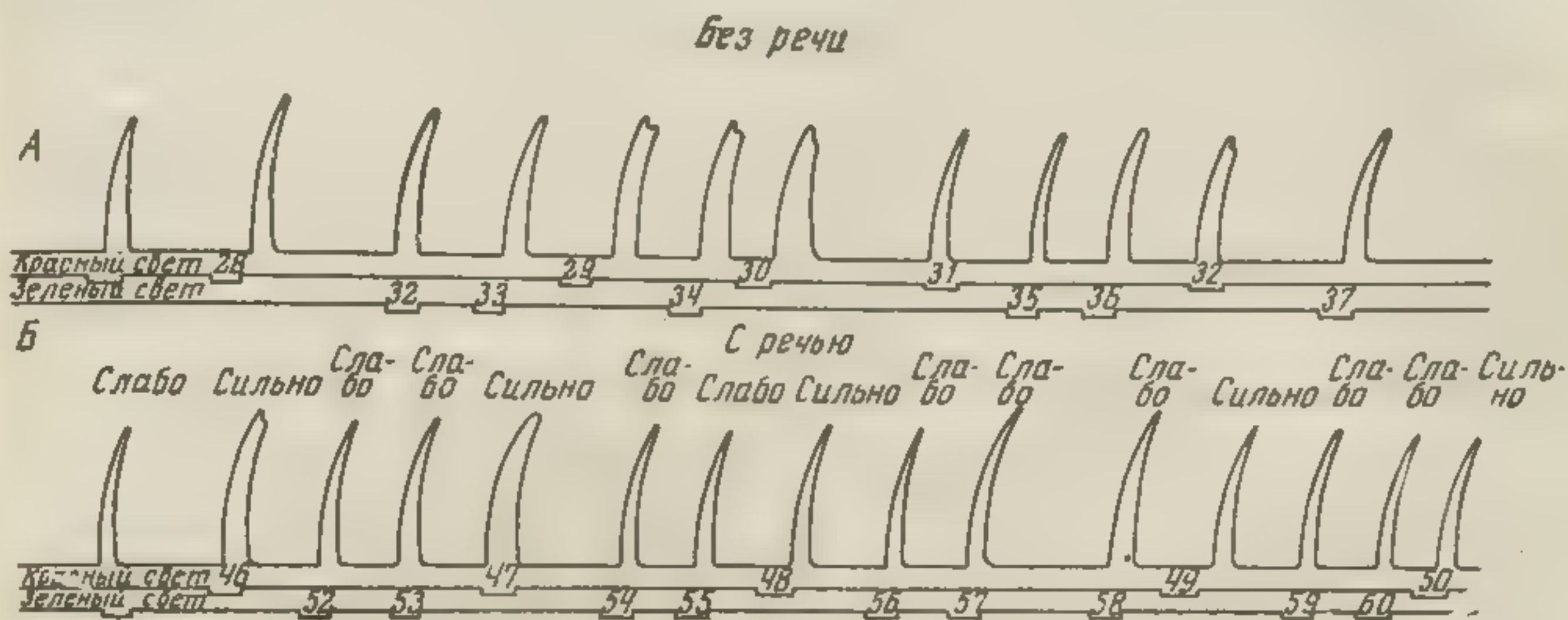


Рис. 4. Отсутствие компенсирующего влияния речевых реакций на двигательные реакции во второй серии опытов у больного В. с относительно легким «лобным синдромом» (состояние после удаления внутримозговой опухоли — олигодендроглиомы — левой лобной доли): А — двигательные реакции без речевого сопровождения; Б — двигательные реакции при речевом сопровождении

3. Нарушения двигательных реакций наблюдались как при простом, так и при сложном режиме опыта и выражались в полном уравнивании «сильных» и «слабых» нажимов, а также в персеверации предыдущей интенсивности нажима, замене «сильных» нажимов более длительными и т. д. Одновременно отсутствовало и адекватное осознание больными интенсивности своих нажимов.

4. Одни речевые реакции («сильно», «слабо») в любых экспериментальных условиях были или безошибочны, или наблюдались лишь единичные пропуски, замены ответов и т. д.

5. При совмещении речевых и двигательных реакций у большинства больных с относительно легким «лобным синдромом», в отличие от больных с массивным поражением лобных долей мозга, речевые ответы продолжали оставаться безошибочными. Тем не менее компенсация нарушений интенсивности двигательных реакций отсутствовала. В ряде случаев имело место явно отрицательное, нивелирующее интенсивность нажимов влияние речи на движение.

Б. Больные с поражением задних отделов больших полушарий

1. Краткая клиническая характеристика больных

Исследование больных с поражением задних отделов одного из полушарий большого мозга производилось по описанной выше программе. Были исследованы 13 больных с поражениями теменных, теменно-затылочных и теменно-височных отделов мозга.

Как и у больных с поражением передних отделов больших полушарий, результаты экспериментов, полученные при исследовании данных больных, были неодно-

родны. Однако эти различия были обнаружены лишь во второй экспериментальной серии, при изучении регуляции двигательных реакций различной интенсивности, где часть больных показала значительно худшие результаты, чем в первой серии опытов. Между экспериментальными данными и клиническими особенностями заболевания имели место определенные корреляции. Согласно результатам экспериментов больные были разделены на две группы. К одной группе более тяжелых больных, которая самостоятельно справлялась только с первой серией опытов и обнаруживала возможность речевой компенсации двигательных нарушений во второй, были отнесены 9 больных. Из них у трех имелись арахноидэндотелиомы теменной и височной области (у двух из них — парасагиттальные; у одного — базально-височная), а у шести — внутримозговые опухоли (олигодендроглиомы, астроцитомы) теменно-височных и теменно-височно-затылочных отделов мозга.

У большинства больных этой группы обнаруживались отчетливые клинические симптомы внутричерепной гипертензии при наличии резких (у четырех больных) или умеренно выраженных (у четырех) сосков зрительных нервов. Только у одного больного наблюдалась незначительная степень изменения сосков зрительных нервов. У части больных имели место и вторичные симптомы стволовой дислокации.

У всех больных отмечались также отчетливо симптомы гнездного церебрального выпадения ■ соответствии с локализацией и распространением опухоли. На электроэнцефалограмме у них были отчетливые патологические очаги электрической активности ■ задних отделах больших полушарий.

К другой группе больных были отнесены 4 человека, у которых двигательные реакции были безошибочны как в первой, так и во второй сериях опытов. Это были больные с разнообразными по характеру патологическими процессами ■ задних отделах полушарий головного мозга (у двух больных имелись внутримозговые опухоли, у одного — артериовенозная аневризма теменной области, у последнего — гнездное сосудистое поражение задних отделов левого полушария с распространением процесса на прилегающую часть мозолистого тела).

При всем несомненном разнообразии характера патологических процессов больных этой группы объединяет, однако, одна особенность, а именно — относительно малая выраженность клинических симптомов внутричерепной гипертензии при наличии ряда гнездных симптомов поражения задних отделов больших полушарий.

При *нейропсихологическом исследовании* описанных выше больных отмечались симптомы нарушения высших корковых функций, характерные для поражения задних отделов больших полушарий (дефекты праксиса позы, затруднения в двигательнo-пространственных ■ зрительно-пространственных пробах, признаки астереогноза, некоторые дефекты ■ счете и т. д.).

Как у первой, так и у второй групп больных с поражением задних отделов мозга отсутствовали клинические или анатомические признаки поражения лобных долей мозга, что полностью обосновывает возможность противопоставления этих категорий больных.

При изложении экспериментального материала мы будем придерживаться того же принципа, что и в первой части нашей работы, а именно: результаты исследования будут описываться по сериям ■ группам больных.

2. Исследование двигательных реакций

Первая серия экспериментов

В данной серии исследовались 10 больных. Несмотря на различную клиническую симптоматику, неоднородность локализации и характера поражения, результаты исследования в общих чертах оказались сходными.

Все больные совершенно свободно повторили инструкцию (*«реагировать на один световой сигнал и не реагировать на другой»*) и начали правильно ее выполнять. Большинство больных не сделало вообще ни одной ошибки не только при простом, но даже и при сложном экспериментальном режиме, или же нарушения двигательных реакций, главным образом в виде растормаживаний дифференцировок, были единичны и самостоятельно исчезали по ходу опыта. Не было попыток реагировать многократными или межсигнальными реакциями, не было пропусков сигналов или реакций на все сигналы подряд в начале опыта, свойственных больным с поражением передних отделов мозга. Таким образом,

словесная инс-
ния в данном
Некоторая
ния «рисунка»
движений, отс-
ные нарушения
далеко не все
жены верхние
подкорковые
движений на
поражения¹.

на «здоровой»
и быстро ста-
Весьма харак-
жимы в виде
эксперимента
ми, чем пра-
больных («о-
Запоздавшая
нутыми и вс-
На осознани-
реплики, кот-
мые вопросы
ций инструк-
ошибочности

В целом
ражением э-
что не было
мов компен-
видеть из т-
реакций (р-
при разных

Как по-
у данной к-
общее коли-
тельным ка-
(внутримоз-
гося в очен-
вело к нек-
так и в сл-
исчезли с-
лось до 80

Следу-
лов мозга
экспериме-
причиной
реагирова-
чают («Я-
ствительн

¹ Нап-
ной очагу
ные на «зд-

² Это
нарушения
«Докл. АП

словесная инструкция у всех больных независимо от тяжести их состояния в данном задании регулировала двигательные реакции «с места».

Некоторая патология движений проявлялась лишь в виде нарушения «рисунка» движений вследствие тремора, некоторой зянутости движений, отсутствия их стандартизации. Следует отметить, что подобные нарушения конфигурации двигательных реакций были свойственны далеко не всем больным, а главным образом тем, у которых были поражены верхние отделы теменной области или очаг поражения захватывал подкорковые узлы. Важно отметить, что эти нарушения конфигурации движений наблюдались преимущественно в руке, противоположной очагу поражения¹. У остальных больных, а также у описанных выше больных на «здоровой» руке двигательные реакции были четкими по «рисунку» и быстро стандартизировались по длительности и даже интенсивности. Весьма характерно, что в тех случаях, когда возникали ошибочные нажимы в виде растормаживания дифференцировки (обычно при сложном экспериментальном режиме), они были, как правило, менее интенсивными, чем правильные реакции, и нередко сопровождались репликами больных («ой!», «ошибка!» и т. п.) или просто отрицательным жестом. Запоздавшая коррекция подобных ошибочных реакций делала их зянутыми и вследствие этого отличными по форме от правильных реакций. На осознанность подобных реакций указывали не только их форма и реплики, которыми они сопровождались, но и ответы больных на прямые вопросы экспериментатора относительно соответствия данных реакций инструкции. Как правило, больные вполне адекватно оценивали ошибочность и даже интенсивность своих реакций.

В целом данное задание было настолько легким для больных с поражением задних отделов мозга при любом экспериментальном режиме, что не было необходимости во введении каких-либо специальных приемов компенсации в виде укрепления речевых связей и т. д. Это можно видеть из табл. 7, в которой представлено общее количество ошибочных реакций (растормаживаний дифференцировок и пропусков реакций) при разных режимах опыта.

Как показывает данная таблица, относительно более частыми были у данной категории больных нарушения тормозных реакций. В целом общее количество ошибок, за исключением больного М., было незначительным как в простых, так и в сложных условиях опыта. У больного М. (внутричерепная опухоль теменной и височной долей справа), находящегося в очень тяжелом состоянии, введение речевого сопровождения привело к некоторой компенсации двигательных нарушений как в простых, так и в сложных условиях опыта: при простом режиме опыта ошибки исчезли совсем, а при сложном режиме их количество сократилось до 8%.

Следует отметить, что у двух больных с поражением задних отделов мозга нарушения двигательных реакций, возникавшие в первой экспериментальной серии, особенно при сложном режиме, имели своей причиной затруднения в узнавании сигналов². Больные неправильно реагировали на сигналы, жалуясь при этом, что они неясно их различают («Я не разобрал какой», или: «Сейчас был зеленый», когда в действительности был желтый сигнал и т. д.). Неправильное узнавание

¹ Напоминаем, что исследование проводилось на «здоровой», т. е. гомолатеральной очагу поражения, руке. У отдельных больных сопоставлялись результаты, полученные на «здоровой» и «больной» руках.

² Это явление описано в статье Э. Г. Соркиной и Е. Д. Хомской «Динамические нарушения цветового восприятия при поражении теменно-затылочных отделов мозга». «Докл. АПН РСФСР», 1960, № 6.

Таблица 7

Количество ошибочных двигательных реакций в первой серии опытов
(в процентах)

Больные	Без речи			
	Простой режим		Сложный режим	
	растормаживания дифференцировок	пропуски реакций	растормаживания дифференцировок	пропуски реакций
Ал.	0	0	0	0
З.	0	0	10	0
М.	21	22	25	0
Ш.	6	0	11	0
Б.	7	0	0	0
В.	0	0	0	0
Л.	0	0	0	0
Ф.	5	0	12	0
Р.	0	0	17	14
Р-а	10	0	0	0

сигналов у одного больного имело место уже при длинных сигналах, у другого — возникало только при их укорочении. Введение речевого подкрепления у данных больных в виде называния цвета сигналов самим экспериментатором несколько уменьшило трудности узнавания сигналов и улучшило двигательные реакции.

Итак, в первой серии опытов у больных с поражением задних отделов больших полушарий можно отметить:

1) полную сохранность регулирующей функции речи; словесная инструкция регулировала двигательные реакции «с места» у всех исследованных больных;

2) отсутствие или незначительное количество нарушений двигательных реакций не только в простых, но и в сложных экспериментальных условиях у подавляющего большинства больных;

3) нарушение конфигурации движений в виде некоторой затянутости, плохой стандартизации, слабости и неравномерной иннервации нажимов в руке, противоположной очагу поражения, — у отдельных больных;

4) адекватность оценки больными характера своих реакций, что находило свое выражение во вторичной коррекции ошибочных нажимов, репликах, жестах и прямых высказываниях больных;

5) затруднения в узнавании сигналов, уменьшавшиеся под влиянием тренировки или речевого подкрепления экспериментатора в виде называния цвета сигналов, — у отдельных больных.

Вторая серия экспериментов

Во второй, основной, серии опытов были исследованы 13 больных. Задание, связанное с регуляцией интенсивности двигательных реакций для больных с поражением задних отделов больших полушарий, оказалось значительно труднее предыдущего. Только четверо больных справились с этим заданием относительно хорошо; у остальных количество нарушений двигательных реакций было так велико, что потребовалось укрепление системы речевых связей с последующим присоединением речевых реакций к двигательным.

у первых че
сивности нажим
ния инструкции.
стандартны, кол
мов — незначите
лась в дальнейш
быми» нажима
30 делений рефл
ненном режиме
нажимов при ко
сометра. У боль
па) в аналогич
жимов в сред
простых усло
тенсивности дви
вождались посл
реакции наблюд
серийном предъ
отдельных перс
«слабых» нажи
превышении сре
тенсивности «си
налов у данных
нажимов были
акций сократил
(укорочение си
мов уменьшило
предъявленных
этих больных
реакций. Доста
эксперименталь
мость введения
У остальных
шарий (9 человек)
в отличие от б
первоначальная
«с места». Бол
ли выполнять
«слабых» нажи
сигнала, свойс
кая эффекторн
Иногда среди
тенсивности
предыдущих р
ности переход
Подобные «за
ющие по числ
правило, ошиб
ми или эта ко
ных реакций,
с «лобным син
Динамика
стом эксперим
постепенном
не справлялись

У первых четырех больных эффекторная дифференцировка интенсивности нажимов образовалась сразу же после правильного повторения инструкции. Двигательные реакции были четки, относительно стандартны, колебания интенсивности «сильных» и «слабых» нажимов — незначительны. Сравнительно быстро установилась и сохранялась в дальнейшем значительная разница между «сильными» и «слабыми» нажимами. При длинных сигналах она составляла в среднем 30 делений рефлексометра. Не было сближения нажимов и при усложненном режиме опыта. Средняя разница медиан «сильных» и «слабых» нажимов при коротких сигналах составляла те же 30,5 деления рефлексометра. У больных с поражением лобных долей мозга (вторая группа) в аналогичных опытах разница медиан «сильных» и «слабых» нажимов в среднем не превышала 12 единиц рефлексометра в простых условиях и 7 — в сложных. Далее, нарушения интенсивности движений у всех четырех больных, как правило, сопровождались последующей самостоятельной коррекцией. Ошибочные реакции наблюдались главным образом в начале опыта и особенно при серийном предъявлении одинаковых сигналов. Они проявлялись в виде отдельных персевераций предыдущей интенсивности нажима, замены «слабых» нажимов «сильными» (или наоборот), чаще — в некотором превышении средней интенсивности «слабых» и снижении средней интенсивности «сильных» нажимов. В среднем при режиме длинных сигналов у данных больных только 13,4% «слабых» и 19,8% «сильных» нажимов были ошибочными. В дальнейшем количество ошибочных реакций сократилось. Несмотря на усложнение режима эксперимента (укорочение сигналов), среднее количество ошибочных «слабых» нажимов уменьшилось до 12,4%, а «сильных» — до 8,9% от общего числа предъявленных сигналов. Иными словами, *основная тенденция опыта у этих больных заключалась в прогрессивном улучшении двигательных реакций*. Достаточная сохранность двигательных реакций при любых экспериментальных условиях у данных больных исключала необходимость введения каких-либо дополнительных методов компенсации.

У остальных больных с поражением задних отделов больших полушарий (9 человек) результаты были значительно хуже. Однако и здесь, в отличие от больных с синдромом поражения лобных долей мозга, первоначальная переделка двигательных реакций осуществлялась «с места». Больные, правильно повторив инструкцию, сразу же начинали выполнять задание. Не было полного уравнивания «сильных» и «слабых» нажимов, а также уподобления длительности нажима длине сигнала, свойственных больным с «лобным синдромом». Однако тонкая эффекторная дифференцировка была у них очень неустойчива. Иногда среди серии «слабых» нажимов появлялся нажим большой интенсивности (и наоборот), возникали персеверации интенсивности предыдущих реакций; часто после нескольких нажимов одной интенсивности переход к другим нажимам происходил не сразу, а постепенно. Подобные «застревания» интенсивности реакций составили преобладающие по числу ошибочные реакции у данных больных. Однако, как правило, ошибочные нажимы сразу же исправлялись самими больными или эта коррекция наступала с запозданием после 1—2 неправильных реакций, чего не наблюдалось в аналогичных опытах у больных с «лобным синдромом».

Динамика двигательных нарушений даже при относительно простом экспериментальном режиме заключалась у всех девяти больных в постепенном *нарастании* количества ошибок. Больные самостоятельно не справлялись с заданием, как это наблюдалось у первых четырех.

В среднем в условиях длинных сигналов у этих больных 23,3% «слабых» нажимов и 16% «сильных» были ошибочными, а при переходе к более сложному режиму среднее количество ошибок увеличилось (27,1% для «слабых» и 26,3% для «сильных» нажимов).

Ухудшались также и другие показатели двигательных реакций: разница медиан и средний «размах» колебаний «сильных» и «слабых» нажимов. Так, при режиме длинных сигналов разница медиан составила 24,1 единицы рефлексометра, а при режиме коротких сигналов — 19,9. В то же время средний «размах» колебаний возрос с 7,3 единицы рефлексометра для «слабых» нажимов и с 6,3 для «сильных» до 10,3 и 8,8 единицы.

Таковы средние данные. Если же проанализировать динамику опыта по отдельным больным и в пределах одного режима (простого и сложного), то окажется, что при простом режиме у ряда больных двигательные реакции даже несколько улучшались по ходу опыта, однако при сложном режиме количество ошибок прогрессивно возрастало уже у всех больных с локализацией очага в задних отделах больших полушарий.

Так, например, у больного К. (арахноидэндотелиома правой теменной области мозга) при простом режиме опыта ошибочными были 26% «слабых» и 36% «сильных» нажимов, но по ходу опыта количество ошибок сократилось до 19,7 и 29,4%. Соответственно разница медиан увеличилась с 14 до 21 единицы рефлексометра, а средний «размах» колебаний остался приблизительно таким же (10 и 11 единиц рефлексометра для «слабых» нажимов, 3 и 2 — для «сильных»). При сложном режиме картина изменилась. Теперь число ошибочных нажимов по ходу опыта увеличивается (с 23,5 до 32% для «слабых» и с 26 до 34,5% для «сильных» нажимов). Правда, разница медиан осталась приблизительно такой же (19 и 17 единиц рефлексометра); мало изменился и средний «размах» колебаний (8 и 10 для «слабых», 4 и 4 для «сильных» нажимов).

В целях укрепления тонкой эффекторной дифференцировки мы прибегли, как и в излагавшихся выше опытах, к актуализации речевых связей, опосредующих движения. Предварительно исследовались одни речевые ответы. Все больные отвечали на сигналы безошибочно или с 1—2 ошибками, подобно тому как это наблюдалось и у больных с относительно легким синдромом поражения передних отделов мозга. Существенное различие было, однако, в результатах совмещения речевых и двигательных ответов.

Объединение речевых и двигательных реакций проводилось у 10 больных¹ (у пятерых и при простом и при сложном режимах, у остальных — только при сложном). У подавляющего большинства из них (8 из 10) присоединение речевых ответов оказало положительное влияние на осуществление двигательных реакций различной интенсивности. Речевые реакции и при совместной форме оставались по-прежнему сохранными, двигательные же становились более правильными. Сокращалось количество ошибочных движений, а главное — увеличивалась разница между «сильными» и «слабыми» нажимами. Результаты по этим больным были следующие: при режиме длинных сигналов у четырех больных из пяти ошибочные реакции либо полностью исчезли, либо число их резко сократилось. При режиме коротких сигналов у восьми больных из десяти количество ошибок также уменьшилось (см. табл. 8).

Компенсирующее влияние речевых реакций на двигательные отразилось и на величине медиан, несколько возросла разница между

¹ У девяти больных с неустойчивой эффекторной дифференцировкой и у одного — с достаточно прочными двигательными реакциями — для контроля.

М.
В.
З.
Б.
Ш.
Б-г.
Р.
Р-в.
Ф.
Ал.
К.
Л.
М-н

З.
Ш.
Б-г.
Р.
Р-в.
Ф.
Ал.
К.
Л.
М-н

1 Объединение

медианами коротких сигналов «сильных» реакций влияние речевых

В качестве контроля у больных с синдромом поражения височно-теменной области проводился опыт на «здоровой» стороне дифференцировки движений. Однако двигательные реакции «слабой» и «сильной» были затаяны. Хотя больной был в состоянии выполнить задание, были равны 25 и 25. Усложнение «слабых» и «сильных»

Таблица 8

Количество ошибочных реакций во второй серии опытов (в процентах)

Больные	Режим: длина сигналов 2—3 сек, паузы 4—6 сек		Режим: длина сигналов 0.50—0.75 сек, паузы 4—6 сек	
	слабые нажи- мы	сильные на- жимы	слабые нажи- мы	сильные на- жимы
Без речи				
М.	20	14,2	13,3	7,1
В.	23,6	25	18,5	8,7
З.	0	20	9,5	0
Б.	11,1	20	8,3	20
Ш.	35,5	11	25	27,7
Б-г	16,6	14,3	33,3	36,6
Р.	18,1	16,6	18,1	19
Р-в.	18	9	32,2	30,8
Ф.	5,8	0	21,2	7
Ал.	38,4	25,5	26,4	27,7
К.	24,1	38	27,8	29,4
Л.	33,3	30	33	34
М-н	20	0	26,6	25
С речью				
З.	0	0	5	14
Ш.	— ¹	—	26,6	19
Б-г	25	37,5	—	—
Р.	—	—	21,7	28,3
Р-в.	13,3	13,1	23,6	5,9
Ф.	7,2	0	14,2	18,7
Ал.	—	—	18,5	18,4
К.	—	—	20,1	20,9
Л.	—	—	25	18,1
М-н	0	0	18,7	17

¹ Объединение речевых и двигательных реакций при данном режиме не производилось.

медианами «слабых» и «сильных» нажимов, особенно при режиме коротких сигналов. Что касается среднего «размаха» колебаний интенсивности «сильных» и «слабых» нажимов, то по данному показателю влияние речевых реакций было менее определено (см. табл. 9).

В качестве примера положительного воздействия речевых реакций на двигательные у больных с поражением задних отделов больших полушарий приводим описание опыта, проводившегося с больным Ал. (внутричерепная глубинная опухоль левой височно-теменной области с воздействием на подкорковые узлы). Опыт проводился на «здоровой» левой руке, правая рука была глубоко паретична. Тонкая эффекторная дифференцировка образовалась после первого же повторения инструкции: больной сразу же начал реагировать на разные сигналы «слабыми» и «сильными» нажимами. Однако движения были неустойчивыми по интенсивности и после 2—3 «сильных» нажимов больной реагировал на следующий сигнал сначала «сильной» и только затем «слабой» реакцией. Подобным же образом после нескольких «слабых» нажимов следующая «сильная» реакция была меньше средней интенсивности «сильных» нажимов, свойственной данному больному. Очень неустойчива была и конфигурация движений. Хотя больной реагировал «здоровой» рукой, его движения уже при длинных сигналах были затянутыми с элементами тремора. Количество ошибочных реакций при простом режиме составило 38,4% для «слабых» и 22,5% для «сильных» нажимов; их медианы были равны 25 и 40 единицам рефлексометра.

Усложнение режима опыта сблизило «сильные» и «слабые» нажимы: медианы «слабых» и «сильных» нажимов составили 17 и 30 единиц рефлексометра. Количество

Показатели двигательных реакций

Таблица 9

Больные	Режим: длина сигналов 2—3 сек, паузы 4—6 сек				Режим: длина сигналов 0,50—0,75 сек, паузы 4—6 сек			
	слабый на- жим		сильный на- жим		слабый на- жим		сильный на- жим	
	медиана	«размах» колебаний	медиана	«размах» колебаний	медиана	«размах» колебаний	медиана	«размах» колебаний

Без речи

М.	26	9	52	2	24	5	52	1
В.	26	5	60	5	30	10	65	2
З.	15	3	41	7	15	3	45	0
Б.	21	5	55	0	25	9	54	2
Ш.	31	8	52	5	32	4	51	8
Б-г	10	3	48	7	22	11	50	9
Р.	64	8	103	5	60	13	84	3
Р-в	40	19	75	6	42	15	61	12
Ф.	48	1	70	17	50	9	72	10
Ал.	25	6	40	5	17	7	30	12
К.	32	■	49	4	30	9	48	4
Л.	25	5	37	7	13	10	24	18
М-н	15	8	33	1	17	15	32	4

С речью

З.	22	■	45	1	20	4	43	2
Ш.	— ¹	—	—	—	30	7	51	2
Б-г	12	4	45	10	11	7	29	11
Р.	—	—	—	—	65	12	81	8
Р-в	40	7	64	3	40	11	60	15
Ф.	34	15	78	4	42	15	75	2
Ал.	—	—	—	—	18	10	39	3
К.	—	—	—	—	22	10	45	6
Л.	—	—	—	—	19	6	32	4
М-н	17	9	34	3	14	4	32	5

¹ Объединение речевых и двигательных реакций при данном режиме не производилось

ошибок сначала возросло, а затем стабилизировалось (в среднем 26,4% для «слабых» и 27,7% для «сильных» нажимов). Важно отметить, что, несмотря на большое количество ошибок, эффекторная дифференцировка интенсивности нажимов не исчезла полностью:

желт.	желт.	желт.	зел.	зел.	зел.	желт.	желт.	желт.	желт.	зел.	желт. ¹	
20	21	15	18	25	33	23	25	22	17	35	30	и т. д.

(при желтом свете надо реагировать «слабыми» нажимами, а при зеленом — «сильными»). Эффекторная дифференцировка не закреплялась; после 40-й реакции больной продолжал часто ошибаться:

желт.	желт.	желт.	желт.	зел.	зел.	зел.	желт.	желт.	желт.	желт.	зел.	
15	24	26	25	22	32	34	12	20	18	17	36	и т. д.

Совмещение речевых и двигательных реакций производилось ■ условиях коротких сигналов (сложный режим). Компенсирующее влияние речевого сопровождения обнаружилось с первых же совместных реакций. Движения стали более четкими по

¹ Верхний ряд — цвета сигналов, нижний ряд — показания рефлексометра.

«рисунку». Несколько
и с 27,7 до 18,4%
«сильными» и «сла-
бых» нажимов средн-
бильными. Теперь серия
нажимов к другим
начинал реагиро-
реакции становят-
ные» в большей
зом, тонкая эффе-

зел.

37

в начале опыта

зел. желт.

40 20

в конце.

Уменьшилось
реагировать «сла-
бые» нажимы. По-
увеличивается до

Компенсир-
ции разной ин-
ны двигательн-

го дендроглиом-

увеличило р-

Улучшилась и

Как уже

динения речи

в задних отде-

способ орган-

Причиной это-

ных (Б-г и Р-

строительства: у

го — в виде гр-

ний у этих бо-

сразу не во-

подробными

ровка интенс-

довольно ус-

ях (16,6 и 14

у другого; сл-

мов также б-

режима опы-

приблизител-

и одновременно

«слабых» на-

двигательны-

ловиях сами-

бок: больны-

называнием

пуски ответ-

реакции зат-

сигналов. Р-

«рисунку». Несколько уменьшилось количество ошибок (с 26,4 до 18,5% для «слабых» и с 27,7 до 18,4% для «сильных» нажимов), ■ главное — увеличилась разница между «сильными» и «слабыми» нажимами (с 13 до 21 деления рефлексометра) вследствие увеличения средней интенсивности «сильных» и уменьшения средней интенсивности «слабых» нажимов. Сами речевые реакции на протяжении всего опыта были правильными.

Теперь серия одинаковых сигналов не вызывала длительных переходов от одних нажимов к другим, нередко после нескольких «сильных» нажимов больной «с места» начинал реагировать «слабыми» и, что особенно характерно, ошибочные «слабые» реакции становятся менее интенсивными, чем раньше, так же как и ошибочные «сильные» в большей степени приближаются к медиане «сильных» нажимов. Таким образом, тонкая эффекторная дифференцировка упрочилась:

зел.	зел.	желт.	желт.	желт.	зел.	желт.	зел.	зел.	желт.
37	35	17	18	13	37	8	40	41	8

■ начале опыта по совмещению и

зел.	желт.	желт.	зел.	желт.	желт.	желт.	желт.	зел.	желт.	зел.	желт.
40	20	42	39	12	14	12	8	45	16	38	20

в конце.

Уменьшилось число ошибочных «слабых» нажимов. Больной начинает правильно реагировать «слабыми» нажимами 4—5 раз подряд. Реже нарушаются также и «сильные» нажимы. После исключения речевого сопровождения количество ошибок опять увеличивается до 27,7% для «слабых» и 23,7% для «сильных» нажимов.

Компенсирующее влияние речевых ответов на двигательные реакции разной интенсивности можно видеть и из рис. 5, где представлены двигательные реакции больного К. (внутричерепная опухоль — олигодендроглиома — правой теменной области мозга). Введение речи увеличило разницу между «сильными» и «слабыми» нажимами. Улучшилась и конфигурация двигательных реакций.

Как уже указывалось выше, положительный эффект от присоединения речи наблюдался не у всех больных с локализацией поражения в задних отделах больших полушарий. У двух больных из десяти этот способ организации двигательных реакций оказался неэффективным. Причиной этого были выраженные *речевые нарушения*. У обоих больных (Б-г и Р.) клинически отчетливо проявлялись афазические расстройства: у одного больного в виде сенсорно-акустического, у другого — в виде грубого амнестического синдрома. Степень речевых нарушений у этих больных была столь велика, что словесная инструкция ими сразу не воспринималась. Требовалось сопровождать ее показом и подробными разъяснениями. Тем не менее эффекторная дифференцировка интенсивности нажимов у них выработалась и осуществлялась довольно успешно, особенно при простых экспериментальных условиях (16,6 и 14,3% ошибочных реакций у одного больного и 18,1 и 16,6% у другого; см. табл. 8). Разница медиан «сильных» и «слабых» нажимов также была весьма значительной (см. табл. 9). При усложнении режима опыта количество ошибок у одного больного (Р.) осталось приблизительно таким же, а у другого больного (Б-г) сильно возросло и одновременно сократилась разница между медианами «сильных» и «слабых» нажимов; иными словами, присоединение речевых ответов к двигательным оказало на движение отрицательное влияние. В этих условиях сами речевые ответы протекали с большим количеством ошибок: больные забывали требуемые по инструкции слова, заменяли их называнием цветов сигналов. Появлялись речевые персеверации, пропуски ответов. Одновременно содружественные с речью двигательные реакции затормаживались или переставали соответствовать значению сигналов. Разница между «сильными» и «слабыми» нажимами сократи-

лась с 24 до 16 единиц рефлексометра у одного больного и с 38 до 33 (при простых условиях) и с 28 до 18 единиц (в сложных условиях) у другого. Отрицательное влияние речи отразилось и на количестве ошибочных реакций: оно увеличилось у обоих больных (до 25% для «слабых» и до 37,5% для «сильных» нажимов у одного больного и соответственно до 21,7 и 28,3% у другого; см. табл. 8).

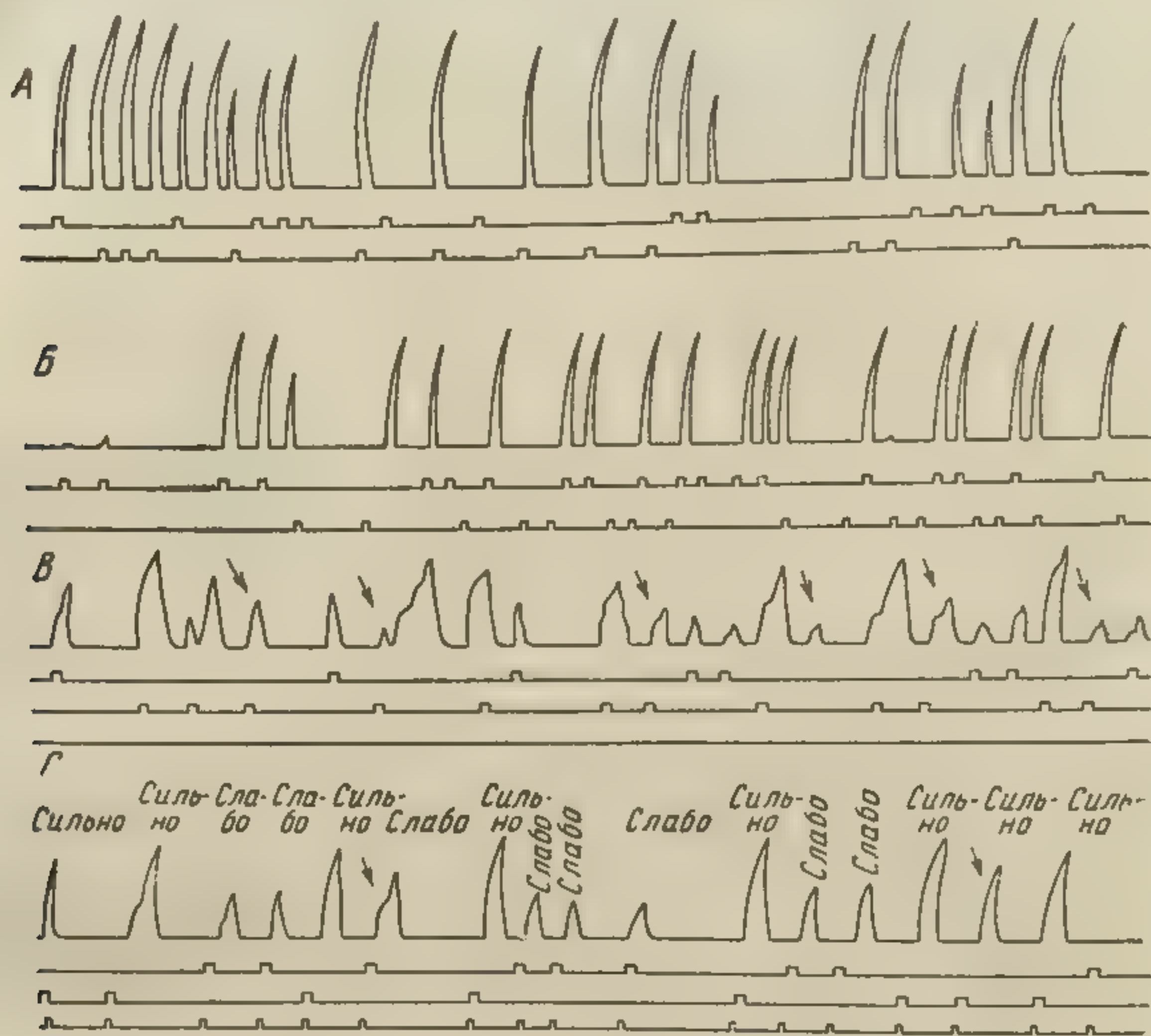


Рис. 5. Восстановление двигательных реакций различной интенсивности при введении речевых ответов «сильно» и «слабо» у больного К. (внутри-мозговая опухоль правой теменно-височной области мозга). А, Б — простая эффекторная дифференцировка («реагировать на один сигнал и не реагировать на другой»), имеются лишь отдельные ошибки, исчезающие по ходу опыта; В, Г — тонкая эффекторная дифференцировка («на один сигнал реагировать сильным нажимом, на другой — слабым»). При введении речи нажимы больше различаются по интенсивности

Таким образом, и у больных с поражением задних отделов мозга могла возникнуть декомпенсация тонкой эффекторной дифференцировки при совмещении речевых и двигательных ответов, но уже по другим основаниям, чем у больных с поражением лобных долей мозга. Афази-ческие расстройства препятствовали объединению речевых и двига-тельных реакций в единую функциональную систему, вследствие чего страдало и регулирующее влияние речи на движения.

Итак, основные результаты, полученные во второй серии опытов у больных с поражением задних отделов больших полушарий, состоят в следующем.

1. У части больных данное задание, как и предыдущее, не вызва-ло сколько-нибудь значительных затруднений: тонкая эффекторная дифференцировка вырабатывалась у них «с места» и была относитель-но устойчивой не только в простых, но и в сложных экспериментальных

условиях. Не был
циальных методов
2. У большинства
задних отделах б
ровка была неус
тельно под влия
при режиме кор
циях предыдущ
«сильными» или
ции движений во
ний и т. д.

3. Речевая о
ной мерой комп
большинства бол
сунку», увеличив
мами, сокращало

4. У тех бол
выраженный аф
двигательным е
возникали и рече

Проведенное
между больным
полушарий. Они
ности произволь
тера нарушений
речевой организ

Если у бол
только простые
различной инте
казу, то для бо
образования пр
ступным. Даже
и более сложн
ции «с места»
мы словесных
ции или, чаще,
го подкреплени
больших полу
в соответствии

Таким обр
сформированн
лась первой о
от больных по
шарий.

Неодинако
реакций разли
Как опис
акций не вызв
задних отдело
виях двигател
чению раздр

условиях. Не было, следовательно, и необходимости в применении специальных методов компенсации движений.

2. У большинства больных с локализацией очага поражения в задних отделах больших полушарий тонкая эффекторная дифференцировка была неустойчивой; ошибочные реакции не исчезали самостоятельно под влиянием тренировки, а были весьма постоянны, особенно при режиме коротких сигналов. Они заключались в частых персеверациях предыдущей интенсивности нажима, заменах «слабых» нажимов «сильными» или наоборот. Имели место также нарушения конфигурации движений вследствие тремора, неравномерной иннервации движений и т. д.

3. Речевая организация двигательных реакций оказалась эффективной мерой компенсации двигательных нарушений у подавляющего большинства больных. Движения становились более четкими по «рисунку», увеличивалась разница между «сильными» и «слабыми» нажимами, сокращалось количество ошибочных реакций.

4. У тех больных, у которых клинически наблюдался отчетливо выраженный афазический синдром, присоединение речевых реакций к двигательным еще более декомпенсировало последние. Одновременно возникали и речевые и двигательные нарушения.

Обсуждение

Проведенное исследование обнаружило существенные различия между больными с поражениями передних и задних отделов больших полушарий. Они касались процесса формирования различных по сложности произвольных движений с помощью словесной инструкции, характера нарушений двигательных реакций, а главное — возможности их речевой организации.

Если у больных с синдромом поражения задних отделов мозга не только простые двигательные реакции, но и более сложные движения различной интенсивности успешно формировались по словесному приказу, то для больных с поражением лобных долей мозга такой способ образования произвольных движений, особенно сложных, был недоступным. Даже простые двигательные реакции (у тяжелых больных) и более сложные двигательные реакции (у всех больных) по инструкции «с места» не возникали, несмотря на быстрое образование системы словесных связей. Требовалось неоднократное повторение инструкции или, чаще, введение постоянного речевого и даже кинестетического подкрепления, прежде чем больные с поражением передних отделов больших полушарий предпринимали попытки реагировать на сигналы в соответствии с их сигнальным значением.

Таким образом, слабость регулирующей роли словесных связей, сформированных через инструкцию, по отношению к движениям являлась первой особенностью больных с «лобным синдромом», в отличие от больных поражением теменно-затылочных отделов больших полушарий.

Неодинаковым было, далее, и само осуществление двигательных реакций различной сложности.

Как описывалось выше, формирование простых двигательных реакций не вызвало почти никаких затруднений у больных с поражением задних отделов мозга. Даже в усложненных экспериментальных условиях двигательные реакции в целом соответствовали сигнальному значению раздражителей. Для подавляющего большинства больных с

данной локализацией очага поражения не потребовалось никаких специальных способов компенсации двигательных нарушений.

В отличие от этого, больные с массивным поражением лобных долей мозга обнаружили специфические нарушения даже в опытах с простыми двигательными реакциями. Помимо трудностей формирования условных двигательных реакций по словесной инструкции у них весьма отчетливо выступали явления уподобления двигательных реакций непосредственным раздражителям, тоничность, затаенность движений, двигательные персеверации, растормаживания дифференцировок, а в усложненных экспериментальных условиях — пропуски сигналов. У больных с относительно легким «лобным синдромом» в опытах с простыми двигательными реакциями первоначальное образование связей по предварительной инструкции протекало относительно быстро, а нарушения двигательных реакций были выражены в меньшей степени (и главным образом при сложном режиме). Характерно, что у этих больных сравнительно чаще встречались случаи растормаживания дифференцировок, указывающие на преимущественную слабость тормозных процессов. Значительно меньше были выражены у них также явления уподобления двигательных реакций непосредственным раздражителям, тоничность и персевераторность движений.

Наибольшие различия между больными с поражением передних и задних отделов больших полушарий выступали в опытах с регуляцией интенсивности нажимов. У части больных с синдромом поражения задних отделов мозга в данном задании, как и в предыдущем, по-прежнему не было сколько-нибудь существенных затруднений. Тонкая эффекторная дифференцировка вырабатывалась у них «с места» и была относительно устойчивой не только в простых, но даже в сложных экспериментальных условиях. Однако у большинства больных с данной локализацией очага поражения эффекторная дифференцировка интенсивности нажимов не упрочивалась по ходу опыта. Ошибочные реакции в виде персевераций предыдущей интенсивности нажимов, замены «сильных» нажимов «слабыми» (или наоборот) были весьма часты так же, как и нарушения конфигурации движений, вследствие тремора, неравномерной иннервации движений и т. д. Весьма характерно, однако, что нарушения двигательных реакций различной интенсивности были кратковременны, распространяясь не более чем на 2—3 реакции подряд и чередуясь с правильными движениями. Отсутствовало полное и длительное уравнивание нажимов по интенсивности.

То же задание у больных с поражением передних отделов больших полушарий вызвало очень большие затруднения. У больных с массивным поражением лобных долей мозга вообще не удалось выработать тонкую эффекторную дифференцировку в течение одного эксперимента не только по методике словесной инструкции, но и при каждоразовом речевом подкреплении реакций. Старые, упроченные в первом задании двигательные связи были настолько инертны, что больные, несмотря на правильное повторение инструкции, продолжали реагировать по-прежнему, т. е. только на сигналы одного цвета. При попытках больных реагировать на все сигналы появлялись нажимы одинаковой интенсивности. Часто двигательные реакции различной интенсивности заменялись реакциями различной длительности.

Особенностью двигательных реакций у этих больных была также неадекватная, как правило, словесная оценка интенсивности своих нажимов.

Несколько лучше вырабатывалась тонкая эффекторная дифференцировка у больных с относительно легким «лобным синдромом». Перво-

начальная пер
однако упроч
перимента так
но одинаковы
ного значения
рации предыд
«слабых» наж
тельности. Ка
осознание бол

Наиболее
лобных и тем
те по восстано
речевых связе
нием простых
синдромом» н
приемах. Под
раженной гип
ко в опытах
большинства
восстановлени
к движениям
нажима, спос
кая эффектор
сокращалось
между «сильн

Больные
компенсацией
таты. Даже
тяжелым «лоб
одних речевы
расстройств,
гательные ре
циях наруша
больных с от
мозга в анал
эффект. Одна
в простых эк
гательных ре
подавляюще
нием лобных
осуществляем
ной дифферен
лась невозмо
шения имели
вых связей; у
ответов прод
ные двигател
ференцировка
маживалась,
гательные ре

Итак, со
больных с л
ших полуша
движений. П
нии задних

начальная переделка двигательных реакций протекала у них быстрее, однако упрочить эффекторную дифференцировку в течение одного эксперимента так и не удалось. Больные часто реагировали совершенно *одинаковыми по интенсивности нажимами* независимо от сигнального значения раздражителей или же наблюдались длительные персеверации предыдущей интенсивности, длительная замена «сильных» и «слабых» нажимов реакциями одной интенсивности, но разной длительности. Как и у предыдущих больных, отсутствовало адекватное осознание больными интенсивности своих нажимов.

Наиболее существенное различие между больными с поражением лобных и теменно-затылочных отделов мозга выявилось *в эксперименте по восстановлению двигательных реакций через укрепление системы речевых связей*. Как уже указывалось выше, ■ опытах с формированием простых двигательных реакций у больных с «теменно-затылочным синдромом» не было необходимости в каких-либо компенсирующих приемах. Подавляющее большинство больных, даже с явлениями выраженной гипертензии, хорошо справлялись с данным заданием. Однако в опытах с формированием реакций различной интенсивности у большинства больных с данной локализацией очага самостоятельного восстановления двигательных реакций не происходило. Присоединение к движениям речевых ответов, фиксирующих требуемую интенсивность нажима, способствовало компенсации двигательных нарушений. Тонкая эффекторная дифференцировка становилась более устойчивой, сокращалось количество ошибочных реакций, увеличивалась разница между «сильными» и «слабыми» нажимами.

Больные с поражением лобных долей мозга в опытах с речевой компенсацией двигательных нарушений дали совершенно иные результаты. Даже в первой простой экспериментальной серии у больных с тяжелым «лобным синдромом», несмотря на относительную сохранность одних речевых реакций и отсутствие каких бы то ни было афазических расстройств, положительное влияние речевого сопровождения на двигательные реакции *полностью отсутствовало*. При объединенных реакциях нарушались как речевые, так и двигательные ответы. Только у больных с относительно легким синдромом поражения тех же отделов мозга ■ аналогичных опытах был получен некоторый компенсаторный эффект. Однако он наблюдался не у всех больных и преимущественно в простых экспериментальных условиях. В опытах с выработкой двигательных реакций разной интенсивности не только у тяжелых, но и у подавляющего большинства сравнительно легких больных с поражением лобных долей мозга при почти безошибочных речевых реакциях, осуществляемых изолированно от двигательных, *организация эффекторной дифференцировки интенсивности нажимов с помощью речи оказалась невозможной*: у больных с тяжелым «лобным синдромом» нарушения имели место как в системе двигательных, так и ■ системе речевых связей; у более легких больных речевые реакции и при совмещении ответов продолжали оставаться безошибочными, тем не менее правильные двигательные реакции не восстанавливались. Эффекторная дифференцировка по-прежнему была очень неустойчивой, часто растормаживалась, а в ряде случаев под воздействием речевых ответов двигательные реакции еще больше уравнивались по интенсивности.

Итак, согласно фактическим данным, полученным при исследовании больных с локальными поражениями передних и задних отделов больших полушарий, можно выделить *два типа нарушения произвольных движений*. В одном случае, как это имеет место при поражении задних отделов больших полушарий, нарушения разных по

сложности произвольных движений протекают при потенциальной сохранности системы речевой афферентации этих движений, о чем свидетельствуют факты быстрого образования двигательных реакций по словесной инструкции, сохранность у больных речевой оценки качества своих реакций, а главное — возможность восстановления правильных движений через укрепление системы речевых связей. В другом случае, при поражении *передних* отделов мозга, нарушения произвольных движений выступают более грубо и распространяются также на систему речевых связей, опосредующих данные движения. В сложной системе афферентации произвольных движений существенно страдает речевое звено, вследствие чего очень затруднено формирование произвольных движений по словесной инструкции, неадекватно, как правило, осознание самими больными своих движений и почти невозможна компенсация нарушений двигательных реакций посредством укрепления системы речевых связей.

Экспериментальные данные позволяют установить также определенную зависимость между *клинической тяжестью поражения лобных долей мозга и степенью нарушения регулирующей функции словесной системы по отношению к движениям*. В экспериментах обнаружился целый ряд градаций патологических изменений в системе речевой организации произвольных движений: от полного отключения речевых связей от произвольных движений (у наиболее тяжелых больных с поражением лобных долей мозга, для которых образование условных двигательных реакций по словесной инструкции было совершенно невозможно и всякая попытка организовать произвольные движения с помощью укрепления системы речевых связей оставалась безрезультатной) до более тонких нарушений нормального участия речевых связей в афферентации произвольных актов, выявившихся только в специальных заданиях с усложненными двигательными ответами — у относительно легких больных с тем же поражением мозга. В целом у всех больных с поражением лобных долей мозга сохраняется общий тип нарушений произвольных движений, характеризующийся патологическим изменением роли речевой системы в целостной функциональной системе произвольных движений.

Можно предположить, что немаловажную роль в нарушениях регуляции двигательных реакций с помощью речи у больных с поражением лобных долей мозга играет нарушение системы «обратной афферентации», недостаточность механизмов, оценивающих успешность или неуспешность собственного действия.

При несомненном участии лобных долей мозга в общей системе речевой афферентации произвольных движений остается, однако, открытым вопрос о роли *различных участков лобной доли* в этой системе, а также о влиянии на всю систему афферентации произвольных актов *стороны поражения*.

Недостаточно выясненным является также и состояние *кинестетической афферентации произвольных движений* у больных с поражением лобных долей мозга. Экспериментальные данные дают основание предположить, что у «лобных» больных имеется определенная, хотя, по-видимому, и совершенно отличная от той, которая наблюдается у больных с поражением теменно-затылочных отделов больших полушарий, недостаточность кинестетической чувствительности. На это указывают значительно большие трудности, которые испытывают эти больные при образовании двигательных реакций *различной интенсивности* по сравнению с простыми положительными и тормозными двигательными отве-

тами. В заданности роли кинестетических ощущений опорные сигналы. Неполное понимание самих движений важнейшей проблемой произвольных движений.

Наконец, неадекватных данных. Как показали результаты экспериментации, а также все эти в ментальной ра-

REGULATION OF

In our study lobes and 13 patients were studied. Simple and various intensities of schedules of s-

Patients' imbalances in the when short simple poor results in

All patients relating the intensity give weak or and long significant defects with t-

Patients marked disturbance showed a ma-

тами. В задании реагировать на сигналы нажимами разной интенсивности роль кинестетической чувствительности возрастает. Кинестетические ощущения от собственных реакций превращаются в основные, опорные сигнальные признаки, различающие ответные реакции больного. Неполноценность осознания этих ощущений очевидна из высказываний самих больных о силе своих нажимов и, по-видимому, является важнейшей причиной, обуславливающей нарушения такого типа произвольных движений.

Наконец, весьма актуальным и малоизученным остается вопрос об адекватных для больных с поражением передних отделов больших полушарий *методах компенсации* нарушений произвольных движений. Как показали эксперименты, «речевой» способ восстановления движений является для них неэффективным. Возможно, что положительные результаты даст привлечение другой, прежде всего зрительной, афферентации, а также усиление кинестетической афферентации.

Все эти вопросы и будут служить предметом дальнейшей экспериментальной работы.

REGULATION OF INTENSITY OF VOLUNTARY MOTOR REACTIONS IN LESIONS OF THE FRONTAL LOBES

E. D. Homskaya

In our study 13 patients with tumors in different parts of the frontal lobes and 13 patients with tumors of the posterior parts of the brain were studied. Simple motor reactions (series 1) and motor reactions of various intensities, weak and strong (series 2), were recorded. Different schedules of signals (short and long) were used.

Patients with massive frontal lobe syndromes showed marked disturbances in the verbal regulation of even simple motor reactions, especially when short signals were given (series 1). Verbal auto-commands gave poor results in the compensation of motor defects.

All patients with lesions of the frontal lobes showed defects in regulating the intensity of motor reactions (series 2). They were unable to give weak or strong motor reactions to conditional signals, when both short and long signals were used. No compensation was observed in these defects with the introduction of auto-commands.

Patients with tumors of posterior parts of the brain did not show any marked disturbances in motor reactions in the experiments of series 1, and showed a marked compensation of defects of regulation in series 2.

О НАРУШЕНИЯХ ПРОСТЕЙШИХ ФОРМ ПРОИЗВОЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ ПРИ ОЧАГОВЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ МОЗГА¹

М. Марушевский

Произвольное поведение является предметом ряда объективных и точных экспериментальных исследований, среди которых важное место занимают исследования его нарушений. К ним относятся исследования нарушений произвольного поведения при очаговых поражениях головного мозга, в частности при поражениях лобных долей. Специфический характер этих нарушений уже давно является предметом научных споров, и можно предположить, что установление механизмов, являющихся основой этих нарушений, способствовало бы более глубокому пониманию механизмов произвольного поведения вообще. Поэтому наиболее общей задачей данного исследования является экспериментальный анализ специфических форм нарушений произвольного поведения, которые выступают в результате поражения лобных долей.

Проблема, методика, материал

Нарушение произвольного поведения, т. е. целенаправленной деятельности, программированной с помощью речевой инструкции, является одним из наиболее частых симптомов, сопутствующих поражениям лобных долей. Оно состоит в том, что деятельность больного перестает направляться внутренне сформулированной программой действия и легко подпадает под влияние случайных внешних раздражителей, воздействующих на больного.

Согласно Малмо (1942), можно указать на два возможных объяснения механизмов этого нарушения.

С одной стороны, причиной дезорганизации целенаправленной деятельности являются нарушения процессов планирования, формулирования и удержания программы деятельности, иначе говоря, нарушения сознательной регуляции поведения. Поведение больного именно поэтому подпадает под влияние внешних раздражителей, что нарушенным

¹ Настоящая статья является результатом работы, проведенной в лаборатории нейропсихологии Московского университета. В расширенном виде она была напечатана на польском языке в сб. «Studia Psychologiczna», v. IV. Warszawa.

оказался инт
ность.

Однако в
ность могла
мулировать
намеченный
рам, возмож
вызывающих
намеченной
ной деятельн
как проявлен
точки зрения
больного возд
соответствую
фактических
жение.

Такое по
у больных с
результатами
рия, 1958, 196
ская, 1963 и
состоит в том
ря на то, что
ной память н
нии правиль
помнили пол
появлении р
но А. Р. Лур
речи станов
вала регули

Задача
нать анализу
двух изложе
вольного по
ти эксперим
шения регул
нарушений
удержать си
ветствующи
рушения воз
жаться от р
неправильну
такую метод
вия, при ко
прямо проти
ние внешне
является си
единичный
сигнал наж

Предпо
первых, осо
ции речи у
ная ситуац
нутых двух

оказался интеллектуальный механизм, регулирующий его направленность.

Однако возможно и другое объяснение. Для того чтобы деятельность могла протекать планомерно, нужна не только способность формулировать программу деятельности, но и возможность выполнять намеченный план вопреки различным внешним затрудняющим факторам, возможность преодолевать влияния случайных раздражителей, вызывающих действия, ненужные или препятствующие выполнению намеченной программы. Если это верно, то нарушения целенаправленной деятельности при поражениях лобных долей можно понять также как проявление нарушения возможности затормозить неадекватные с точки зрения принятой программы действия в тех случаях, когда на больного воздействуют посторонние раздражители, вызывающие не соответствующие программе действия. По мнению Малмо, все больше фактических данных подтверждает именно это последнее предположение.

Такое понимание механизмов нарушений произвольного поведения у больных с поражениями лобных отделов мозга подтверждается также результатами исследований А. Р. Лурия и его сотрудников (А. Р. Лурия, 1958, 1962, 1963; Н. А. Филиппычева, 1952; А. Р. Лурия и Е. Д. Хомская, 1963 и др.). Основной факт, установленный в этих исследованиях, состоит в том, что больные с поражением лобных долей мозга, несмотря на то, что у них не отмечалось нарушений речи и осталась сохранной память на даваемые им словесные инструкции, не были в состоянии правильно выполнять эти инструкции. Иначе говоря, больные помнили полученную инструкцию, знали, как надо реагировать при появлении раздражителей, однако реагировали неправильно. Согласно А. Р. Лурия, это нарушение вызвано тем, что сигнальная функция речи становилась здесь нестойкой и внутренняя речь больного переставала регулировать его реакции.

Задача нашего исследования заключалась в том, чтобы подвергнуть анализу нарушения регулирующей функции речи с точки зрения двух изложенных гипотез, объясняющих механизмы нарушений произвольного поведения у «лобных» больных. Речь шла о том, чтобы найти экспериментальный ответ на вопрос, являются ли описанные нарушения регулирующей функции речи у «лобных» больных результатом нарушений внутренней речи, приводящих к снижению возможности удерживать сигнальное значение словесной инструкции и давать соответствующую самоинструкцию, или же они являются результатом нарушения возможности преодолеть влияние внешних стимулов и воздержаться от реакции тогда, когда действуют раздражители, вызывающие неправильную реакцию. Для этого казалось необходимым использовать такую методику, которая ставила бы больного в «конфликтные» условия, при которых словесная инструкция требует от больного реакции, прямо противоположной той, которую вызывает непосредственное влияние внешнего раздражителя. Простейшим примером такого конфликта является ситуация, при которой испытуемый, согласно инструкции, на единственный сигнал должен ответить двойным нажимом, а на двойной сигнал нажать один раз.

Предполагалось, что в таких относительно трудных условиях, во-первых, особенно отчетливо проявятся нарушения регулирующей функции речи у «лобных» больных, а во-вторых, что эта экспериментальная ситуация создаст благоприятные условия для проверки упомянутых двух гипотез.

Конфликтные методики этого типа применялись в исследованиях регулирующей функции речи у нормальных и аномальных детей (А. Р. Лурия, 1954; О. К. Тихомиров, 1958; Е. Д. Хомская, 1958 и др.). В этих исследованиях установлено, что способность выполнять словесную инструкцию в условиях конфликта появляется относительно поздно и оказывается более всего ранней при различных формах психического недоразвития. Эти данные показывают, что конфликтная методика относится к методикам особенно чувствительным к нарушениям произвольного поведения и позволяет предполагать, что с ее помощью удастся обнаружить эти нарушения также и в случаях относительно легких поражений лобных долей. Ее достоинством является также то, что она позволяет исследовать поведение больного в относительно простых экспериментальных условиях, создавая возможность описывать нарушения, сопутствующие лобным поражениям в их наиболее элементарных проявлениях.

Экспериментальная ситуация и ход исследования

Эксперименты проводились с помощью специально сконструированного в лаборатории А. Р. Лурия прибора для исследования двигательных реакций. Перед испытуемым находился экран, на котором зажигались разноцветные лампочки. Испытуемый держал в руке резиновый баллон, на который нажимал соответственно инструкции при предъявлении сигналов. Как раздражители, так и реакции испытуемого регистрировались на бумажной ленте, движущейся со скоростью 4,2 мм/сек. Благодаря постоянной скорости движения ленты можно было установить как продолжительность действия сигнала, так и латентный период и продолжительность двигательной реакции испытуемого, а также анализировать протекание реакции во времени (ее «форму»). Исследование проводилось в специальном помещении. В зависимости от состояния больного, его утомляемости и различных внешних обстоятельств оно проводилось или однократно, или же многократно. Время проведения одного эксперимента обычно не превышало 30—40 мин и очень часто было более коротким. Исследование состояло из 4 серий. Во всех сериях испытуемому давали предварительную словесную инструкцию, т. е. перед началом каждой серии ему подробно разъясняли программу действий, иногда даже показывая сигналы и демонстрируя соответствующие реакции.

Серия I. Простая дифференцировка

Больному давалась инструкция: на сигнал одного цвета нажать баллон и сразу же отпустить; на сигнал другого цвета не реагировать вообще. Цель этой серии состояла в том, чтобы проверить, в какой степени больной в состоянии запомнить простую словесную инструкцию и дифференцировать различные сигналы. Световые сигналы продолжались 1,5—5 сек с перерывами 1—5 сек.

Серия II. Двигательная дифференцировка различной продолжительности реакции

Больному давалась инструкция: на сигнал одного цвета нажать баллон и сразу отпустить (нажать коротко), а на сигнал другого цвета нажать и некоторое время держать баллон нажатым (нажимать длительно).

Сигналы
Применялись
да сигналы
раз долго, р
цвета пред
был неско
серии состо
ренцировать
серии явля
ные» серии
эксперимент

Серия
реакции

Больно
цвета, но
продолжит
0,5 сек) бо
продолжит
случае сиг
пускал бал
время пре
7 сек. Так
2—5 сек и
определен
ряд.

Серия
в

Больн
данного п
го же цв
1,5 сек (с
перыва м
Как и в
попереме
Как
больного
вали воп
его реак
Все сказ
бумажно

Исс
им. Н. П
димой п
Бол
мозга (

Сигналы длительностью 2—3 сек давались с перерывами 2—5 сек. Применялись два способа предъявления сигналов: попеременный, когда сигналы постоянно менялись, и больной должен был реагировать раз долго, раз коротко, и серийный, когда сигнал одного и того же цвета предъявлялся несколько (4—6) раз подряд, и больной должен был несколько раз подряд нажимать долго или коротко. Цель этой серии состояла в том, чтобы проверить, может ли больной дифференцировать продолжительность своих реакций. Две вышеописанные серии являлись в принципе контрольными. Две следующие, «конфликтные» серии, составляли методику, непосредственно направленную на экспериментальное решение указанной выше проблемы.

Серия III. Двигательная дифференцировка продолжительности реакции в условиях конфликта между требованиями инструкции и характером предъявляемых сигналов

Больному давалась инструкция: при предъявлении сигналов одного цвета, но разной продолжительности реагировать нажимом разной продолжительности. При предъявлении короткого сигнала (около 0,5 сек) больной должен был нажимать длительно, а при предъявлении продолжительного сигнала — давать короткие нажимы. В последнем случае сигнал оставался включенным, пока больной не нажимал и отпускал баллон, т. е. пока он не выполнил всю реакцию. В связи с этим время предъявления продолжительного сигнала варьировало от 1,5 до 7 сек. Так же, как и в серии II, сигналы предъявлялись с перерывами 2—5 сек и двумя способами: попеременно и сериями, когда сигнал и определенной продолжительности предъявлялся несколько раз подряд.

Серия IV. Двигательная дифференцировка количества нажимов в условиях конфликта между требованиями инструкции и характером предъявляемых сигналов

Больному давалась инструкция: в ответ на два коротких сигнала данного цвета нажать один раз, а в ответ на один короткий сигнал того же цвета — нажать два раза. Сигналы продолжительностью около 1,5 сек (двойные сигналы состояли из двух сигналов по 0,5 сек и перерыва между ними 0,5 сек), предъявлялись с перерывами 1—3 сек. Как и в описанных опытах, применялись два способа предъявления: попеременный и серийный.

Как в течение исследования, так и после окончания каждой серии больного подробно расспрашивали, помнит ли он инструкцию; ему задавали вопросы, как следовало реагировать на данный сигнал, была ли его реакция правильной, заметил ли он ошибки в своих реакциях и т. д. Все сказанное экспериментатором и испытуемым записывалось на бумажной ленте прибора.

* * *

Исследование проводилось на больных Института нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко в Москве, в Лаборатории нейропсихологии, руководимой проф. А. Р. Лурия.

Большинство испытуемых были больные с опухолями головного мозга (69). Только у двух больных имели место травмы головного

мозга. Всего был исследован 71 больной. Из этого количества у 40 больных поражение целиком или частично располагалось в одной из лобных долей (26 с поражением левой лобной доли, 14 с поражением правой лобной доли); у 24 больных поражение располагалось целиком вне лобных долей. У 7 больных имелся гипертензионный синдром неясной этиологии.

Возраст испытуемых был от 17 до 60 лет. Мужчин было 60, женщин — 11¹.

Подбор испытуемых проводился по принципу выбора таких больных, общее состояние которых было относительно удовлетворительным. Принятие этого принципа было обусловлено задачей установить, можно ли даже при относительно небольших поражениях лобных долей вскрыть предполагаемые нарушения произвольного поведения в данных экспериментальных условиях.

Исследовались больные как перед, так и после операции. Точные сведения о больном (о его неврологическом статусе, об операции и т. д.) собирались на основании истории болезни.

Исследования проводились с ноября 1958 г. до июля 1959 г. В число исследованных не входила группа больных, у которых поражение лобных долей мозга протекало на фоне тяжелого общемозгового синдрома, вызванного гипертензионно-дислокационным или токсическим фактором. Из нашего исследования целиком исключались больные с грубыми нарушениями сознания, выраженным апатико-акинетико-абулическим синдромом, выраженными расстройствами поведения, некритичностью, неопрятностью и т. д.

Все наши больные могли свободно передвигаться, достаточно охотно принимали участие в эксперименте, значительное большинство этих больных были либо с арахноидэндотелиомами, либо с медленно растущими доброкачественными опухолями лобной доли (астроцитомами, олигодендроглиомами). У подавляющей части больных неврологическая симптоматика поражения лобных долей была относительно нерезко выражена.

Диагностика опухоли лобных долей мозга была верифицирована на операции.

Результаты

Серия I. Простая дифференцировка

В этой серии больному давалась инструкция: на сигнал одного цвета нажать баллон и сразу же отпустить, на сигнал другого цвета не реагировать вообще. Все больные прошли через эту серию опытов. Более отчетливые трудности в понимании и выполнении инструкции были обнаружены только у двух больных. Они состояли в связанной с афазическими расстройствами, невозможностью больного удержать в памяти полученную словесную инструкцию. Это проявлялось и в том, что больные не были в состоянии повторить инструкцию. Все остальные

¹ В исследовании не участвовали здоровые испытуемые. Функцию группы, контрольной по отношению к «лобным» больным, может выполнить группа больных с внелобными дефектами, ибо, если внелобные поражения не вызывают нарушений, сопутствующих «лобным» поражениям, следует признать, что эти нарушения являются специфическими для «лобных» больных. Одновременно исследование больных с очаговыми поражениями, расположенными вне лобных долей, позволяет также исключить возможное объяснение «лобных» нарушений общемозговыми изменениями, плохим физическим состоянием больного, его утомляемостью и т. д.

испытуемые (69 бо-
цию. Изредка у ни
тормозной сигнал.
частотой у больны
больных проявля
вначале тенденци
баллон так долго
длится продолжит
товой сигнал. Из с
больных (36), у к
ружена эта тенден
больные с внелоб
жениями, 5 — бол
мозговыми измен
больные с пораже
лобной доли и 7
поражением прав
ли. Примером на
го типа могут с
ции больной Ан
несмотря на
указания эксп
не могла выполн
нажима до тех п
жение вместе с н

Серия II. Д

В этой серии
цвета нажать ко
жим. Эта серия
проводимом пар
что при некотор
значительные т
различной инте
серий, в которы
акции по их п
мов. Перед эти
больные вообщ
поздним введен
является меньш
мых, из них 17
Большинств
серии безошиб
больных (28,2
зические рас
ми в пониман
ных четырех б
с поражением
женным «лобн
ской инертнос
ции появлялис
длительных р

испытуемые (69 больных) в основном правильно выполняли инструкцию. Изредка у них возникали явления растормаживания реакции на тормозной сигнал, причем ошибки этого типа имели место с одинаковой частотой у больных со всеми локализациями поражения. У многих больных проявлялась также вначале тенденция нажимать баллон так долго, как долго длился продолжительный световой сигнал. Из общего числа больных (36), у которых обнаружена эта тенденция, 12 были больные с внелобными поражениями, 5 — больные с общемозговыми изменениями, 12 — больные с поражениями левой лобной доли и 7 — больные с поражением правой лобной доли. Примером нарушений этого типа могут служить реакции больной Андр., которая, несмотря на многократные указания экспериментатора, не могла выполнить короткого нажима до тех пор, пока экспериментатор не проделал требуемое движение вместе с ней.

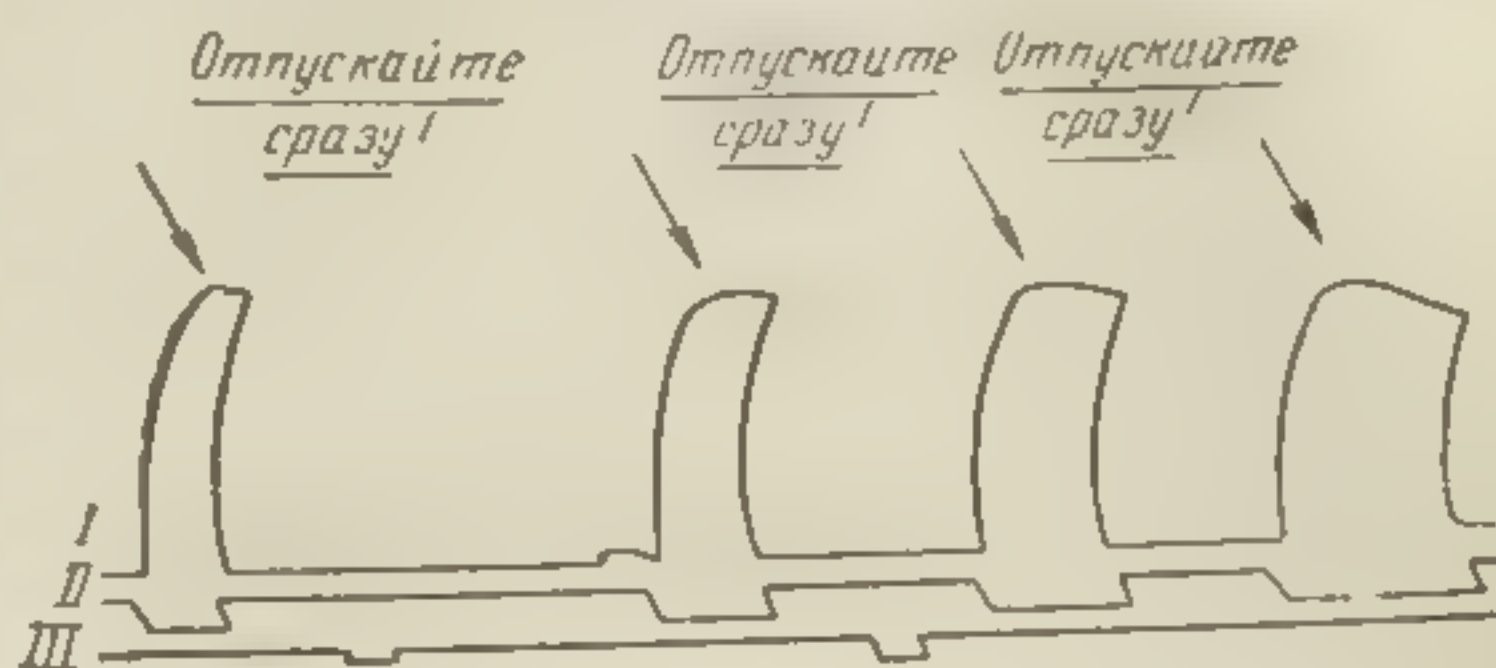


Рис. 1. Больная Андр. (арахноидэндотелиома малого крыла основной кости в левой стороне, 3 февраля 1959 г.). Простая дифференцировка:

I линия — двигательная реакция; II линия — зеленый свет (положительный сигнал); III линия — желтый свет (тормозной сигнал). Здесь, а также в следующих рисунках стрелками отмечены ошибочные реакции. Подчеркнуто то, что говорил экспериментатор

Серия II. Двигательная дифференцировка продолжительности реакции

В этой серии больному давалась инструкция: на сигнал одного цвета нажать коротко, на сигнал другого цвета давать длительный нажим. Эта серия была введена несколько позже в связи с тем, что в проводимом параллельно исследовании Е. Д. Хомской было выявлено, что при некоторых поражениях головного мозга больные проявляют значительные трудности в дифференцировании двигательных реакций различной интенсивности. Она была исходной для следующих двух серий, в которых от больного требовалось дифференцировать свои реакции по их продолжительности или количеству выполненных нажимов. Перед этим оказалось необходимым проверить, могут ли эти больные вообще дифференцировать свои реакции. В связи с более поздним введением этой серии количество исследованных в ней больных является меньшим, чем в остальных сериях. Исследовано 39 испытуемых, из них 17 — с поражением левой лобной доли.

Большинство больных (28, т. е. 71,8%) выполнило инструкцию этой серии безошибочно. Ошибочные реакции имели место только у 11 больных (28,2%). Из них у семи больных были установлены афазические расстройства, и их ошибки были вызваны трудностями в понимании, запоминании и удержании инструкции. У остальных четырех больных (три — с поражением левой лобной доли, один — с поражением правой лобной доли) с относительно более грубо выраженным «лобным синдромом» и отчетливыми явлениями патологической инертности нервных процессов трудности в выполнении инструкции появлялись при переходе от одного вида реакции к другому (от длительных реакций к коротким). Больной, отвечая несколько раз на

сигнал данного цвета длительными нажимами, продолжал так же длительно нажимать и при первом предъявлении сигнала, на который следовало нажать коротко.

Серия III. Двигательная дифференцировка продолжительности реакции в условиях конфликта между требованиями инструкции и характером предъявляемых сигналов

В этой серии больному давалась инструкция: на сигнал одного и того же цвета, но разной продолжительности реагировать нажимами разной продолжительности: на короткий сигнал нажимать длительно, на продолжительный сигнал нажимать коротко.

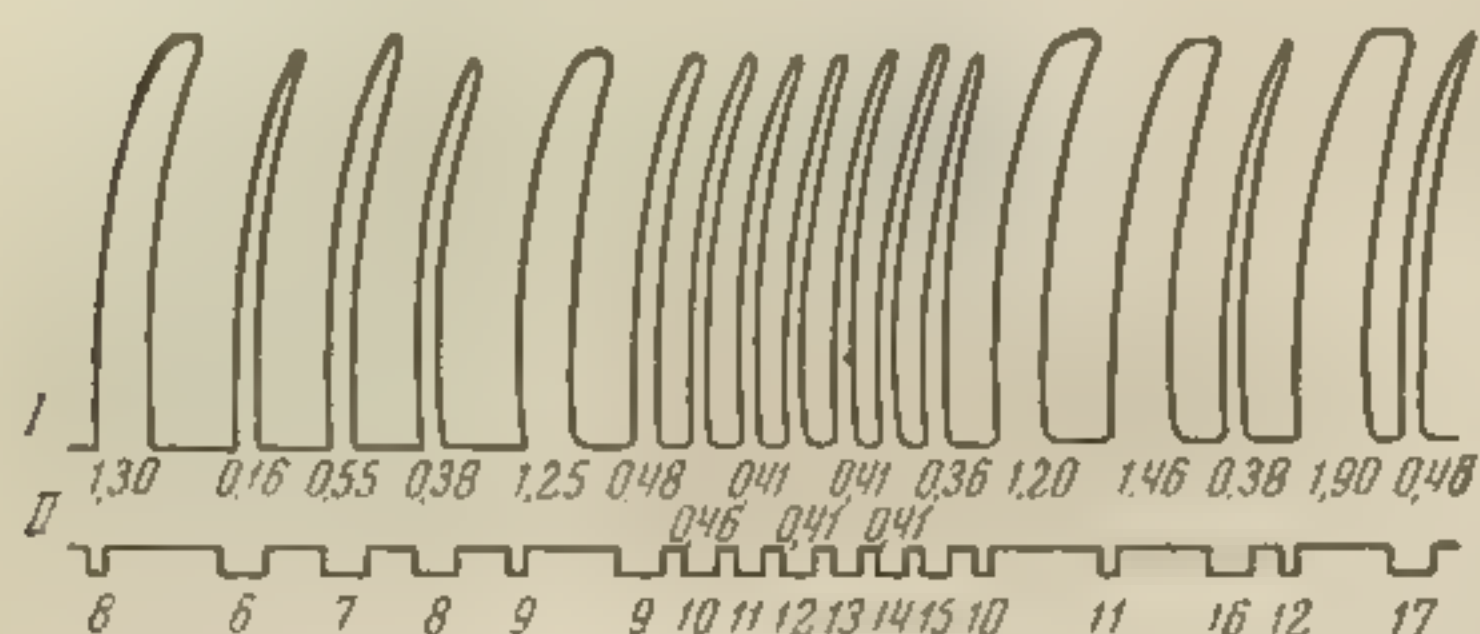


Рис. 2. Больной Стр. (27 мая 1959 г. удалена больших размеров опухоль из белого вещества правой теменно-затылочной височной области). Дата исследования 15 апреля 1959 г. (42 дня перед операцией). Двигательная дифференцировка продолжительности реакции в условиях конфликта между требованиями инструкции и характером предъявляемых сигналов (на короткий сигнал нажать длительно, на долгий сигнал — нажать коротко). Больной с самого начала безошибочно выполняет инструкцию. Здесь и в следующих рисунках числа под кривой реакции показывают время продолжительности отдельных реакций (в секундах). Обозначения те же, что на рис. 1

Наблюдавшиеся в данной серии ошибочные реакции можно разделить на три основных типа.

Тип I. Ошибочные реакции, являющиеся результатом нарушения способности понять, запомнить и удержать инструкцию. В этих случаях больные или вообще не реагировали при предъявлении сигналов, или на короткий сигнал реагировали коротким, на продолжительный — длительным нажимом, указывая, что они не знают, как им быть, или же, поняв инструкцию, забывали ее по ходу исследования, начиная спрашивать экспериментатора, что им делать, как реагировать, правильно ли они сделали, пытались припомнить инструкцию и т. д. Больные, относящиеся к этой группе, до конца исследования, несмотря на многократное повторение инструкции, не могли ее запомнить и ошибочно реагировали при предъявлении сигналов.

Тип II. Ошибочные реакции при переходах от одного вида реакции к другому, состоящие в том, что, после того как испытуемый несколько раз правильно реагировал на серию сигналов одной продолжительности (длительными нажимами на короткие сигналы), он начинал ошибочно реагировать на первое предъявление сигнала другой

В этой серии приняли участие 69 испытуемых. Безошибочно выполнили инструкцию лишь 14 больных (20,3%) (см. рис. 2). У остальных 55 больных имели место ошибочные реакции разного типа. Из них:

— у больных с поражением левой лобной доли ошибочные реакции были в 24 случаях на 26 обследованных (92,3%);

— у больных с поражением правой лобной доли — в 11 случаях из 14 обследованных (78,5%);

— у больных с внелобными поражениями — в 15 случаях на 22 обследованных (68,2%);

— у больных с общемозговыми изменениями — в пяти случаях на 7 обследованных (71,4%).

продолжительности реакции), одна сирова дефект

Тип III. Ошибочных сигналов несколько раз является длинный, который он сначала правильно коротко, он начинал прерывать своей реакции, ки инструкции, вет на продолжал давать длительно. Это явление будет называться реакцией (рис. 4, 5).

Следует отметить, что у больных, у которых наблюдалось уподобление, вовсе не по ходу эксперимента инструкции. Это в том, что они часто отмечали ошибки или же прос экспериментатора было нажать требованию эксперимента

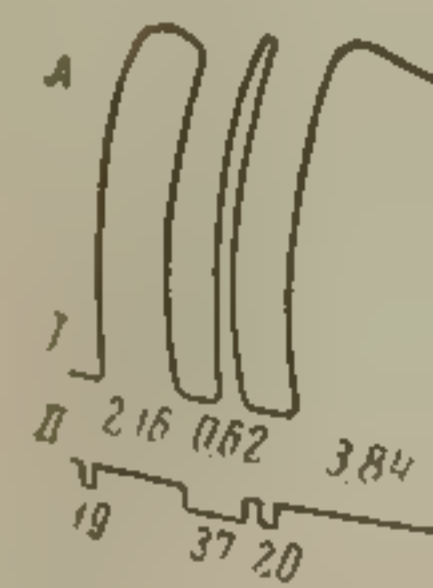


Рис. 4. Больной с нарушением и вскрытие извилин). Двигательная дифференцировка сигнала реакции постепенно

Ошибочные инструкции) и отчетливые нарек — по типу

продолжительности (давая в ответ на длинные сигналы длительную реакцию), однако при следующих предъявлениях этого сигнала компенсировал дефект и начинал реагировать правильно (рис. 3).

Тип III. Ошибочные реакции при серийном предъявлении продолжительных сигналов, состоящие в том, что по мере того, как больному несколько раз подряд предъявляется длинный сигнал, на который он сначала реагировал правильно короткими нажимами, он начинал постепенно увеличивать продолжительность своей реакции, наконец, вопреки инструкции, начинал в ответ на продолжительный сигнал давать длительные нажимы. Это явление в дальнейшем будет называться «уподоблением реакции сигналу» (рис. 4, 5).

Следует подчеркнуть, что больные, у которых наблюдалось уподобление реакции сигналу, вовсе не забывали по ходу эксперимента полученной инструкции. Это проявлялось в том, что они сами очень часто отмечали допущенные ошибки или же в ответ на вопрос экспериментатора указывали, что реакция была ошибочной и что надо было нажать коротко. Они также могли повторить инструкцию по требованию экспериментатора.

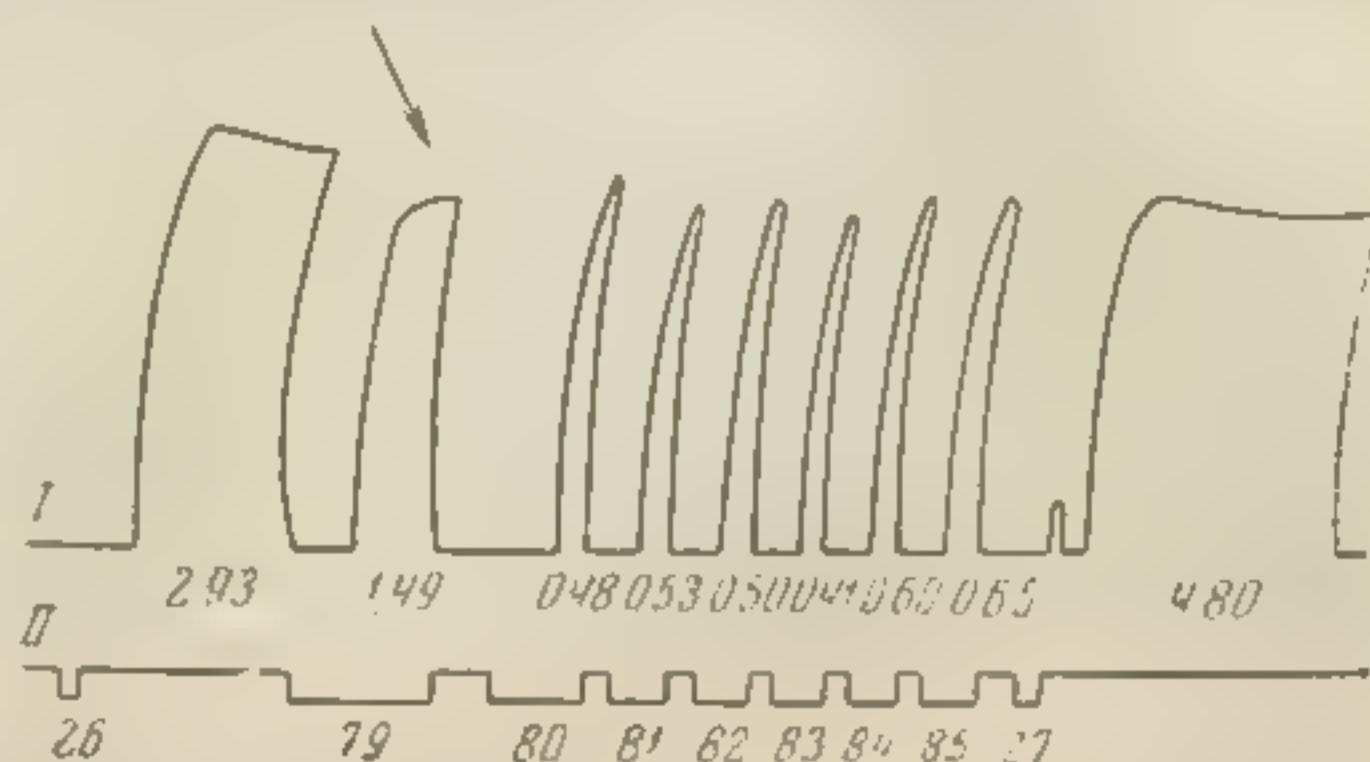


Рис. 3. Больной Рак. (8 мая 1959 г. удалена больших размеров опухоль и вскрыта киста в белом веществе левой теменно-затылочно-височной области). Дата исследования 17 апреля 1959 г. (21 день перед операцией). Двигательная дифференцировка продолжительности реакции в условиях конфликта. Второй тип ошибочных реакций. После предъявления короткого сигнала, на который больной правильно ответил длительным нажимом, при первом предъявлении длинного сигнала реагирует продолжительно (см. 79-е предъявление долгого сигнала), а затем реагирует на длинные сигналы правильно.

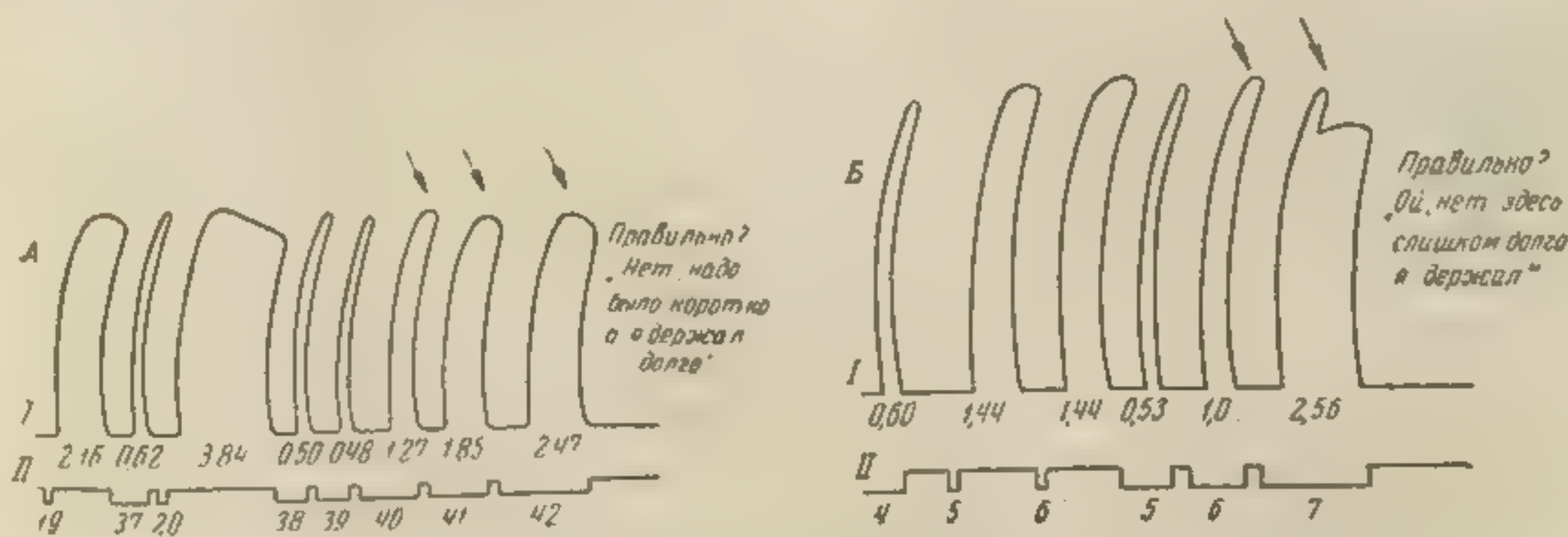


Рис. 4. Больной Ник. (17 апреля 1959 г. удаление опухоли больших размеров и вскрытие кисты в левой лобной доле — средней части верхней лобной извилины). Дата исследования 12 мая 1959 г. (25 дней после операции). Двигательная дифференцировка продолжительности реакции в условиях конфликта. Третий тип ошибочных реакций. При первых предъявлениях длинного сигнала реагирует короткими реакциями (А), затем продолжительность реакции постепенно нарастает (Б). Больной помнит инструкцию и отмечает ошибки.

Ошибочные реакции I типа (трудности в понимании и удержании инструкции) имели место у семи больных, у которых были установлены отчетливые нарушения речи: у трех — по типу сенсорной афазии, у четырех — по типу моторной афазии. Характерным было, однако, то, что

только один из этих больных имел более серьезные трудности в выполнении инструкции I серии. Остальные 6 больных безошибочно выполняли I серию. Во II серии принимали участие только трое из этих больных. Все они имели такие же трудности в выполнении инструкции II серии, какие были обнаружены и в III серии. Этот факт указывает, что задачи II и III серий являются более трудными, чем задача I серии, и поэтому афазические расстройства могут здесь значительно затруднить или сделать целиком невозможным правильное реагирование.

Полная невозможность выполнить инструкцию III серии выявлена еще у больных, которые не обнаруживали никаких афазических расстройств. Такие больные безошибочно выполняли задачи I и II серий. Однако в III серии (конфликтной) они проявляли очень глубокие расстройства и не справлялись с заданием. Пример такого больного приводится на рис. 6.

Анализ нарушений II и III типов будет основываться главным образом на изучении продолжительности нажима при предъявлении длительных сигналов, так как именно в этой экспериментальной ситуации, когда больной должен был на длительный сигнал давать короткую реакцию, интересующие нас нарушения проявились особенно отчетливо.

Перед изложением фактических данных представляется необходимым коротко описать метод подсчета. Используя тот факт, что бумажная лента регистрирующего прибора передвигалась с постоянной скоростью 4,2 мм/сек, с помощью специальной лупы в каждой кимограмме была считана продолжительность отдельных реакций с точностью до $\pm 0,02$ сек. Полученные результаты подвергались статистическому анализу. Было подсчитано для каждого испытуемого среднее время продолжительности реакции на длительные сигналы (x_d), среднее время продолжительности реакции на короткие сигналы (x_k), а также отдельно подсчитано среднее время продолжительности реакции на длительные сигналы, занимающие различное место в сериях предъявляемых сигналов. Отдельно было подсчитано среднее время продолжительности реакции на длительные сигналы, занимающие первое место в сериях долгих сигналов (x_{d1}). Сюда относились реакции на длительные сигналы, предъявляемые после короткого сигнала, после разговора с больным или после перерыва. Иначе говоря, считалось, что длительным сигналом, предъявляемым на первом месте, является такой сигнал, которому непосредственно не предшествовал сигнал той же продолжительности. Другой частичной средней было среднее время продолжительности реакции на долгие сигналы, находящиеся на дальнейших местах в сериях долгих сигналов (x_{dd}). Сюда относились реакции на те длительные сигналы, которым непосредственно предшествовал хотя бы один длительный сигнал. Для обеих частичных средних были подсчитаны стандартные отклонения согласно формуле

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\sum d^2}{N}}$$

■ стандартная ошибка согласно формуле

$$m_x = \frac{\sigma}{\sqrt{N-1}}$$

Кроме того, подсчитывались стандартная ошибка разницы между x_{d1} и x_{dd} согласно формуле

$$m_R = \pm \sqrt{m_{x_{d1}}^2 + m_{x_{dd}}^2}$$

■ также критическое отношение согласно формуле

$$t = \frac{x_{d1} - x_{dd}}{m_R}$$

На основании критического отношения устанавливался уровень достоверности разницы между двумя средними. Принято, что уровень достоверности, равный 0,05,

Больные	Группа I Разница между x_{d1} и x_{dd} меньше 0—0,5 сек	Группа II Разница между x_{d1} и x_{dd} отрицательна и статистически достоверна	Группа III Разница между x_{d1} и x_{dd} отрицательна, но статистически недостоверна	Группа IV Разница между x_{d1} и x_{dd} положительна и статистически достоверна	Группа V Разница между x_{d1} и x_{dd} положительна, но статистически недостоверна	Всего

Таблица 1

Больные	Группа I Разница между X_{dd} и X_{d_1} меньше 0—0,5 сек	Группа II Разница между X_{dd} и X_{d_1} отрицательна и статистически достоверна	Группа III Разница между X_{dd} и X_{d_1} отрицательна, но статистически недостоверна	Группа IV Разница между X_{dd} и X_{d_1} положительна и статистически достоверна	Группа V Разница между X_{dd} и X_{d_1} положительна, но статистически недостоверна	Всего
Всего	25	7	9	11	9	61
В том числе:						
Больные с поражениями левой лобной доли	7	2	2	9	1	21
Больные с поражениями правой лобной доли	5	—	1	2	6	14
Больные с поражениями вне лобных долей	9	4	6	—	—	19
Больные с общимозговым синдромом	4	1	—	—	2	7

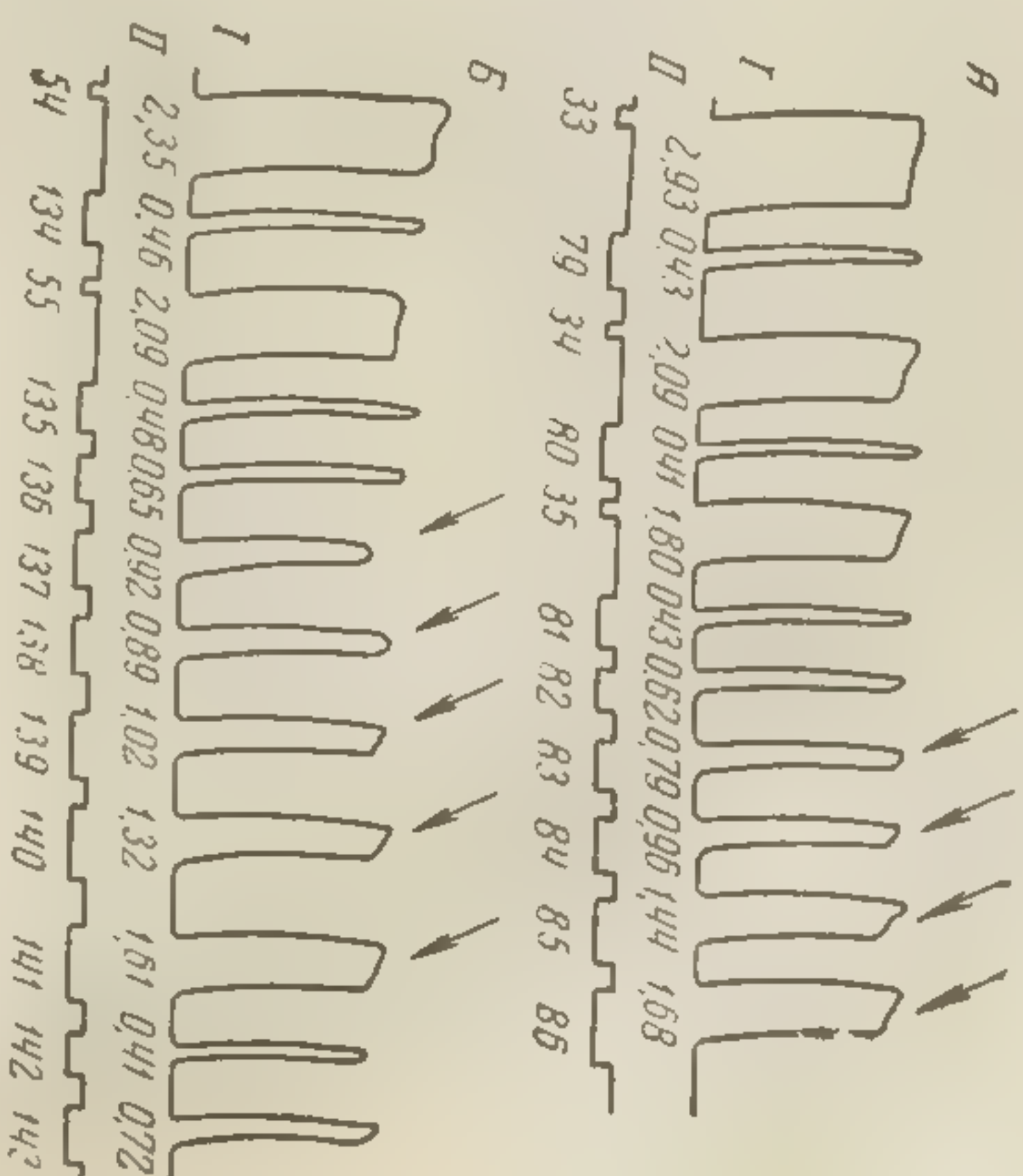


Рис. 5. Больная Сер. (4 июня 1959 г. удалена бо-льших размеров арахноидальная циста из парасagitтальной части левой лобной доли). Дата исследования 26 апреля 1959 г. (38 дней перед операцией). Двигательная дифференцировка продолжительности реакции в условиях конфликта: I линия — двигательные реакции; II линия — красный свет. А — середина эксперимента; Б — конец эксперимента. Третий тип ошибочных реакций. Больная помнит инструкцию

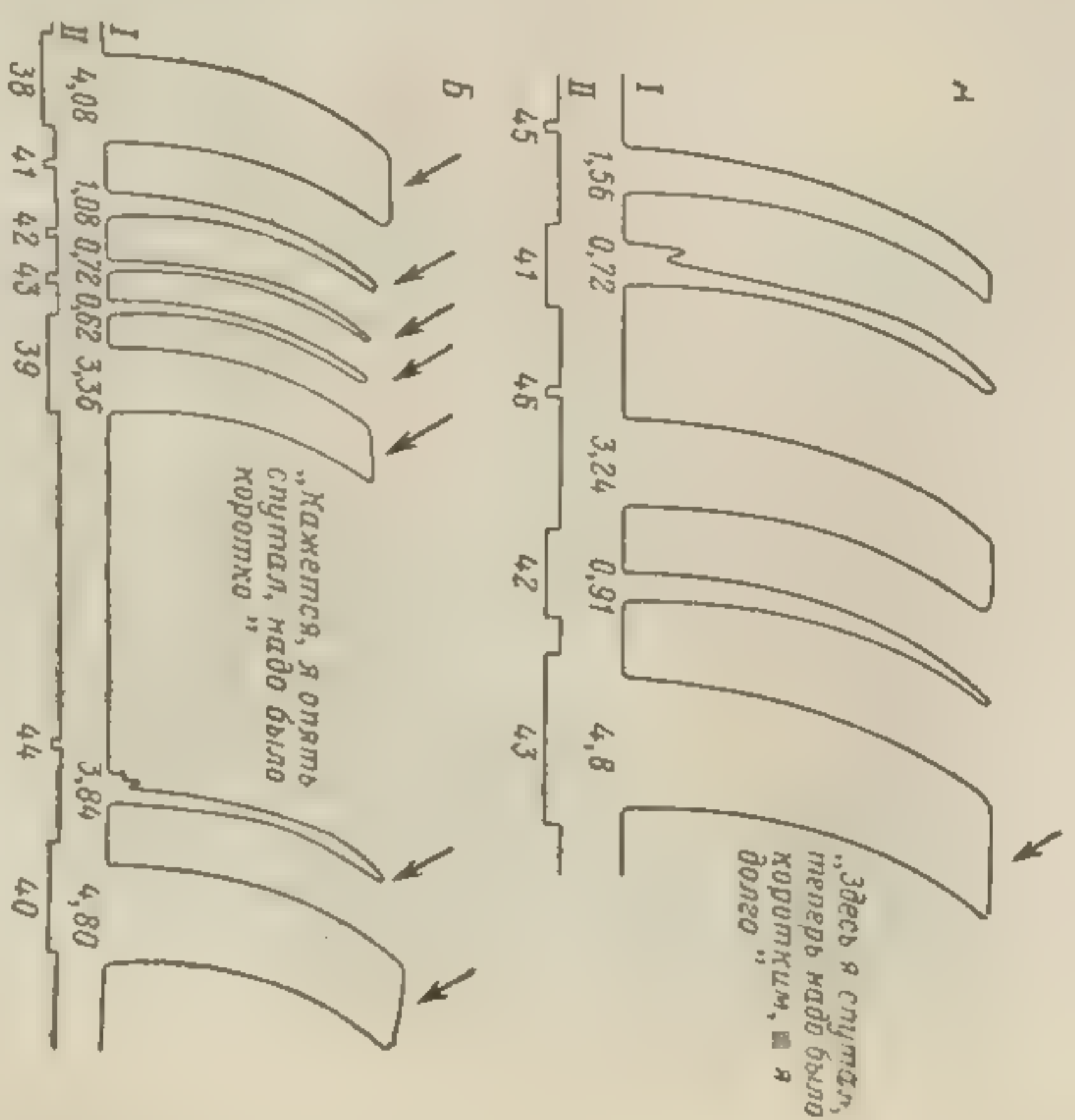


Рис. 6. Больной Внд. (двукратное удаление опухоли из белого вещества базальной части левой лобной доли). Дата исследования 30 июня 1959 г. (21 день после второй операции). Двигательная дифференцировка продолжительности реакции в условиях конфликта. Третий тип ошибочных реакций

Таблица I

Больные	Группа I Разница между X_{dd} и X_{d_1} меньше 0—0,5 сек	Группа II Разница между X_{dd} и X_{d_1} отрицательна и статистически достоверна	Группа III Разница между X_{dd} и X_{d_1} отрицательна, но статистически недостоверна	Группа IV Разница между X_{dd} и X_{d_1} положительна и статистически достоверна	Группа V Разница между X_{dd} и X_{d_1} положительна, но статистически недостоверна	Всего
Всего	25	7	9	11	9	61
В том числе:						
Больные с поражениями левой лобной доли	7	2	2	9	1	21
Больные с поражениями правой лобной доли	5	—	1	2	6	14
Больные с поражениями вне лобных долей	9	4	6	1	—	19
Больные с общемозговым синдромом	4	1	—	—	2	7

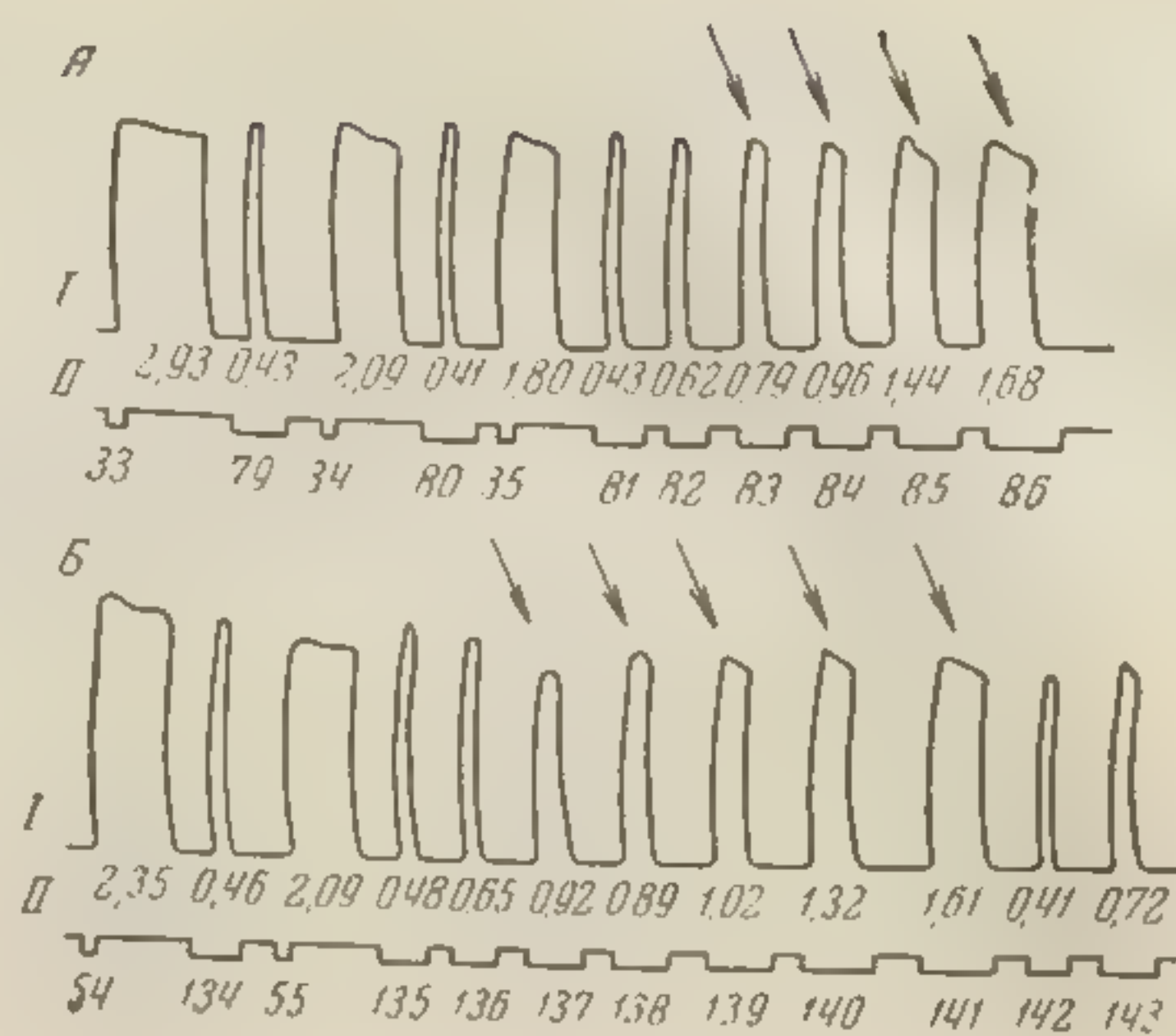


Рис. 5. Больная Сер. (4 июня 1959 г. удалена больших размеров арахноидэндотелиома из парасагиттальной части левой лобной доли). Дата исследования 26 апреля 1959 г. (38 дней перед операцией). Двигательная дифференцировка продолжительности реакции в условиях конфликта: I линия — двигательные реакции; II линия — красный свет. А — середина эксперимента; Б — конец эксперимента. Третий тип ошибочных реакций. Больная помнит инструкцию

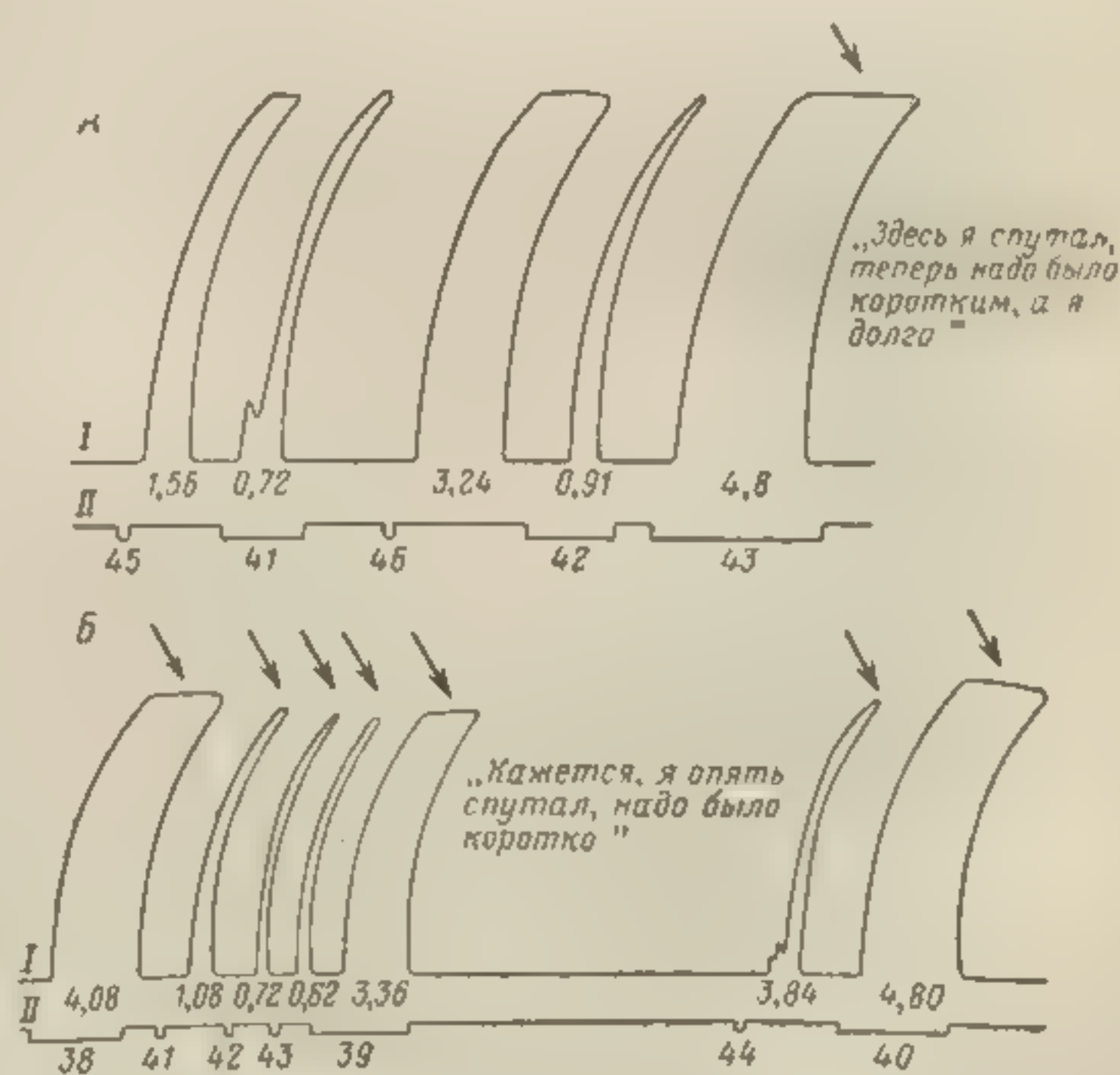


Рис. 6. Больной Вид. (двукратное удаление опухоли из белого вещества базальной части левой лобной доли). Дата исследования 30 июня 1959 г. (21 день после второй операции). Двигательная дифференцировка продолжительности реакции в условиях конфликта. Третий тип ошибочных реакций

имеет место при критическом отношении, равном или больше 1,96, ■ уровень достоверности, равный 0,01, — при критическом отношении, равном или больше 2,58¹.

С формальной точки зрения на основании изложенных данных можно выделить 5 групп больных.

I группа больных, у которых среднее время продолжительности реакций на длительные сигналы, предъявленные в конце опыта, не изменилось значительно по сравнению со средним временем реакций на длительные сигналы, предъявляемые на первых местах, в начале опыта (условно принята граница $\pm 0,05$ сек). Таких больных было 25. Это больные, у которых ошибочные реакции на длинные сигналы или вообще отсутствовали, или же были очень редки.

II группа больных, у которых среднее время продолжительности реакций на длительные сигналы, предъявленные в конце опыта, было меньше, чем среднее время продолжительности реакций на длительные сигналы, предъявляемые в начале опыта, причем разницы между x_{d_1} и x_{d_2} были статистически достоверными. Это были больные, у которых преобладал II тип нарушений. Этим больным было 7.

III группа больных, у которых среднее время продолжительности реакций на длительные сигналы, предъявленные в конце опыта, было меньше, чем среднее время продолжительности реакций на длительные сигналы, предъявленные в начале опыта, но разница между x_{d_1} и x_{d_2} оказалась статистически недостоверной. У этих больных также преобладали ошибки II типа. Таких больных было 9.

IV группа больных, у которых среднее время продолжительности реакций на длительные сигналы, предъявленные в конце опыта, было больше, чем среднее время продолжительности реакций на длительные сигналы, предъявляемые на первых местах, причем разницы между x_{d_1} и x_{d_2} были статистически достоверными. Это больные, у которых преобладают ошибки III типа (11 больных).

V группа больных, у которых среднее время продолжительности реакций на длительные сигналы, находящиеся на последующих местах, было больше, чем среднее время продолжительности реакций на длительные сигналы, предъявляемые на первых местах; разница между x_{d_1} и x_{d_2} оказалась статистически недостоверной. У этих больных также преобладали ошибки III типа. Таких больных было 9.

Табл. 1 содержит данные, иллюстрирующие это разделение с распределением на отдельные локализации поражения.

Прежде всего следует подчеркнуть, что статистически достоверное увеличение среднего времени продолжительности реакции на длительные сигналы, находящиеся на последующих местах в сериях, имело место только у больных с поражением одной из лобных долей, причем в большинстве случаев у больных с поражением левой лобной доли. Что касается статистически недостоверного увеличения среднего времени продолжительности реакций на длительные сигналы, находящиеся на последующих местах, то также характерным является факт, что оно имело место главным образом у больных с поражением одной из лобных долей и только в двух случаях общемозговых изменений. Вместе с тем ни в одном случае внелобных поражений не установлено увеличения среднего времени продолжительности реакций на длительные сигналы, находящиеся на последующих местах, превышающее условно принятую границу 0,05 сек. Следует подчеркнуть, что из общего чис-

¹ Сравн. табл. 1 на стр. 31 книги: R. A. Fisher & F. Yates. Statistical Tables. London, 1949.

ла 19 случаев внемозговых поражений, результаты которых были статистически обработаны, в 14 случаях имело место уменьшение x_{d_1} , а незначительное увеличение x_{d_2} (0,01—0,04 сек) имело место только в четырех случаях.

В свою очередь, как статистически достоверное, так и статистически недостоверное *уменьшение* среднего времени продолжительности реакции на длительные сигналы, находящиеся на дальнейших местах в сериях, имело место в 17 случаях, из которых большинство (10) были случаями внемозговых поражений.

Две выше противопоставленные группы случаев — группа, в которой произошло увеличение x_{d_2} по сравнению с x_{d_1} , и группа, в которой x_{d_2} уменьшилось по сравнению с x_{d_1} , — отличаются, следовательно, друг от друга различным направлением изменения времени продолжительности реакции на длительные сигналы при их серийном предъявлении.

Положительная разница между x_{d_2} и x_{d_1} указывает, что при первых предъявлениях длительных сигналов реакция испытуемых была короче, следовательно, правильнее с точки зрения требований инструкции, а по мере серийного предъявления долгих сигналов реакция становилась длиннее и тем самым менее правильной с точки зрения инструкции. Это — нарушение III типа, которое было названо нами «уподоблением реакции сигналу».

Отрицательная разница между x_{d_2} и x_{d_1} свидетельствует, в свою очередь, о том, что при первых предъявлениях длительных сигналов время продолжительности реакции было больше, следовательно, с точки зрения требований инструкции реакция была менее правильной, по мере же серийного предъявления долгих сигналов время продолжительности реакции становилось короче, следовательно, реакция становилась правильнее. В такой форме отразился в статистической обработке материала II тип нарушений, который, как уже указывалось, состоял в том, что больной обнаруживал трудности ■ переходе от длительных реакций к коротким, в связи с чем ошибочно реагировал на первое предъявление длительного сигнала, но по мере серийного их предъявления корректировал ошибки, в результате чего его реакции становились все более правильными.

Ввиду того что ошибочные реакции III типа (уподобление сигналам) являются особенно интересными с точки зрения проблемы нашего исследования, необходимо подвергнуть их более пристальному рассмотрению.

Прежде всего важно установить, при какой локализации поражения возникают ошибочные реакции этого типа. Подробный анализ истории болезней показал, что из группы (21 больной), у которых было обнаружено явление уподобления реакции сигналу, у 19 больных имело место *поражение одной из лобных долей* (на 40 случаев больных с поражением лобных долей), ■ ■ двух случаях, у которых не установлено очагового поражения головного мозга, клинический синдром также указывал на признаки патологического состояния лобных долей. Таким образом, в этой группе *не было ни одного случая, в котором очаговое поражение не задевало бы лобных долей*. Учитывая, что нами была исследована довольно значительная группа с внемозговыми поражениями, представляется оправданным вывод о том, что явление *уподобления реакции сигналу связано исключительно с поражением лобных долей мозга*.

Изложенный анализ основывался исключительно на результатах статистических подсчетов. Однако также и анализ протекания реакции больного во времени может внести интересные данные, способствующие более подробному описанию этого типа нарушений и позволяющие облегчить последующую интерпретацию.

Прежде всего достоин внимания тот факт, что уподобление реакции сигналу даже у больных четвертой группы выступало не всегда, т. е. не при каждом серийном предъявлении долгих сигналов. Чаще всего больной в начале опыта правильно реагировал в I—II сериях, а в следующей серии делал значительное число ошибок. У некоторых больных уподобление реакции сигналу появилось лишь к концу эксперимента, возможно ■ связи с утомлением.

Интересно также отметить, что в тех случаях, когда уподобление реакции сигналу проявлялось, тенденция к нему наблюдалась уже после первой реакции на длительный сигнал, время продолжительности реакции увеличивалось *постепенно*, достигая максимальной величины при одном из последующих предъявлений длительного сигнала (рис. 4 и 5). Если в этот момент экспериментатор не спрашивал больного, правильно ли он реагировал, или же сам больной не делал замечаний по поводу своей ошибки, очень часто бывало так, что при следующих предъявлениях длительных сигналов время продолжительности реакции внезапно уменьшалось, и больной опять начинал реагировать правильно (рис. 7). Это производило впечатление, как будто факт уподобления начинал осознаваться больным и он начинал корректировать ошибочную реакцию.

У одного больного из тех, у кого имело место уподобление реакции сигналу, мы могли наблюдать во время эксперимента очень интересное явление. Оно состояло в том, что больной, подметив, что при серийном предъявлении длинных сигналов он делает ошибки, пытался «избежать» конфликтной ситуации и воздерживался от нажима, ожидая выключения сигнала. Этот факт является особенно интересным, если учесть историю болезни данного больного. Почти 5 лет тому назад, будучи еще молодым, больной получил огнестрельное ранение в область полюса правой лобной доли, причем пуля вышла в правой теменно-затылочной области. Приблизительно через год после ранения больной вернулся к учебе, спустя 4 года после травмы окончил с хорошими результатами среднюю школу и поступил в сельскохозяйственный техникум. Эти данные показывают, что вызванные обширным поражением головного мозга дефекты оказались в значительной степени скомпенсированы. В связи с этим представляется вероятным предположение, что ■ поведении больного в данных экспериментальных условиях также проявляется своего рода компенсация дефекта.

Остается еще выяснить, не являются ли установленные у данной группы больных нарушения (уподобление реакции сигналу) просто результатом двигательных нарушений, усиливающихся по мере предъявления длинных сигналов. Для того чтобы проверить эту возможность, следует рассмотреть результаты, полученные во II серии у больных, у которых выявилось уподобление реакции сигналу. Из 12 больных данной группы (у которых разница между x_d и x_d была положительной и статистически достоверной) исследованию подверглось 6 больных. Все они с самого начала до конца безошибочно выполняли инструкцию II серии. Наиболее отчетливо эта разница выступала у больного Вид. с опухолью левой лобной доли (рис. 6), который безошибочно реагировал короткими и длительными нажимами на сигналы разного цвета, предъявляемые попеременно и сериями, и совершенно не мог справиться с той же задачей ■ III серии. Вместе с тем и у остальных больных этой группы разница между их поведением во II и III сериях была очень отчетлива.

Изложенный анализ относился к ошибочным реакциям на длинные сигналы. Однако ошибочные реакции появлялись также при предъяв-

лении коротки
явлении корот
давал коротк
реакции сигн
было подсчита
тем, поскольку
личным у раз
на процентно
сигнал к обще

Все больн
ми больных,
справлялись
лись) были р
в первую гру
больные, у
ошибочных
сигнал не пр
числа реакци
(таких больн
считать, что
бочно или п
гировали на
следующие
больные, у
ошибочных
сигналы п

было меньш
превышало
50% (15 бол
выше 50%
ций на корс
ных). Заслу
ство (15 из
акции сигнала
которые поч
не, у котор
щего количе

Для то
налы главн
нейших пре
ного был п
находящийся
кие сигналы
ду ними вс
ошибочных
количества
гории:

1) бол
ких сигнал
примерно
2) бол
нейших пр

1 При с
принципы, чт
33 Зак. 39

лении коротких сигналов. Состояли они в том, что больной при предъявлении короткого сигнала вместо продолжительного нажима часто давал короткий нажим, также уподобляя продолжительность своей реакции сигналу; так как ошибки этого вида были очевидны, можно было подсчитать их количество без специальных измерений. Вместе с тем, поскольку количество предъявлений коротких сигналов было различным у различных больных, дальнейший анализ будет основываться на процентном отношении количества ошибочных реакций на короткий сигнал к общему количеству предъявлений короткого сигнала.

Все больные (результаты восьми больных, которые целиком не справлялись с задачей, не учитывались) были разделены на 4 группы: в первую группу были отнесены те больные, у которых количество ошибочных реакций на короткий сигнал не превышало 10% общего числа реакций на короткие сигналы (таких больных было 23). Можно считать, что эти больные безошибочно или почти безошибочно реагировали на короткие сигналы. В следующие 3 группы включались больные, у которых количество ошибочных реакций на короткие сигналы превышало 10%, но было меньше 25% (21 больной), превышало 25%, но было меньше 50% (15 больных) и, наконец, было выше 50% всего количества реакций на короткие сигналы (2 больных). Заслуживает внимания тот факт, что преобладающее большинство (15 из 20) больных, у которых было установлено уподобление реакции сигналу, были отнесены к первым двум группам, т. е. к группам, которые почти безошибочно реагировали на короткие сигналы, и к группе, у которой количество ошибочных реакций не превышало 25% общего количества реакций на короткие сигналы.

Для того чтобы проверить, выступают ли ошибки на короткие сигналы главным образом при первых предъявлениях или же при дальнейших предъявлениях в сериях коротких сигналов, для каждого больного был подсчитан процент ошибочных реакций на короткий сигнал, находящийся на первом месте¹, и процент ошибочных реакций на короткие сигналы на дальнейших местах. Затем на основании разницы между ними все больные II, III и IV групп (все, у которых количество ошибочных реакций на короткие сигналы было больше 10% общего количества реакций на короткие сигналы) были разделены на 3 категории:

- 1) больные, у которых количество ошибок при предъявлении коротких сигналов на первых и дальнейших местах (в процентах) являлось примерно одинаковым. Условно принята граница ± 10 ;
- 2) больные, у которых преобладали ошибочные реакции при дальнейших предъявлениях коротких сигналов;

¹ При определении места короткого сигнала в серии были использованы те же принципы, что и при длительных сигналах.

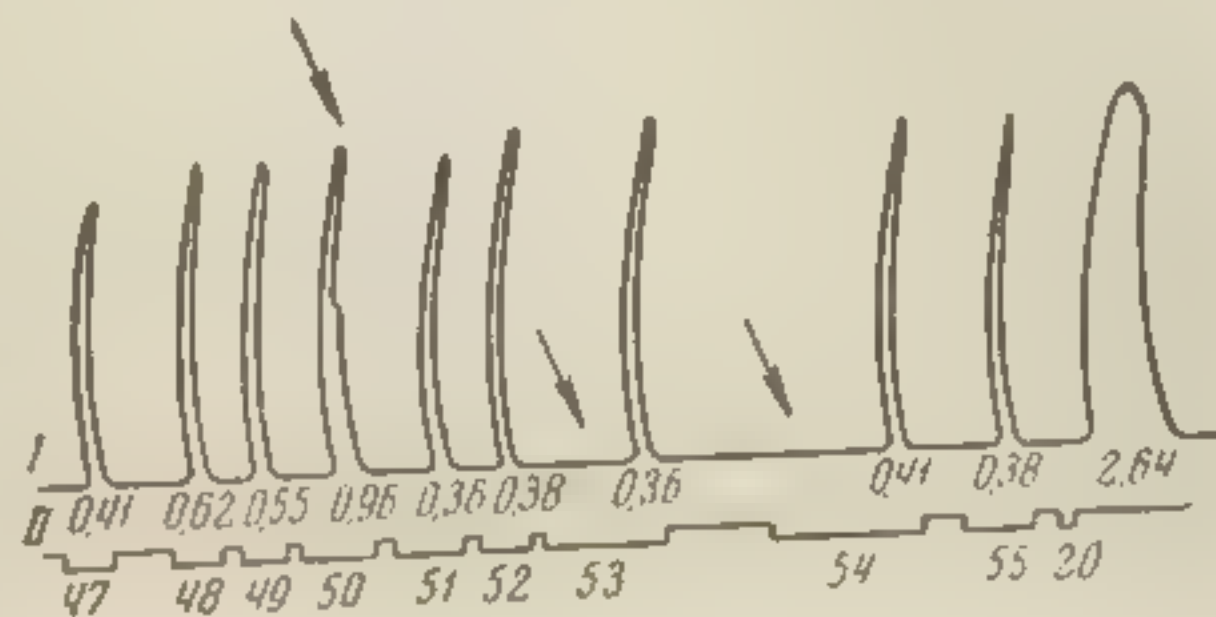


Рис. 7. Большой Яйц. (1 мая 1954 г. огнестрельное ранение в области полюса правой лобной доли). Дата исследования 30 января 1959 г. Двигательная дифференцировка продолжительности реакции в условиях конфликта. Компенсация третьего типа ошибочных реакций. При серийном предъявлении длинных сигналов больной воздерживается от реакции, ожидая выключения сигнала. На вопрос экспериментатора, почему так делает, отвечает: «Потому что не знаю, не будет ли он короткий».

3) больные, у которых преобладали ошибочные реакции на первые предъявления коротких сигналов.

Оказалось, что из общего числа 38 больных, у которых количество ошибок было больше 10% общего числа реакций на короткие сигналы, только у семи больных большинство ошибок возникало при дальнейших предъявлениях коротких сигналов. Среди этих больных трое были с внелобными поражениями, двое с поражениями левой лобной доли и двое с поражениями правой лобной доли, причем только у двух из них при предъявлении длительного сигнала имело место явление уподобления реакции сигналу.

У остальных больных (31) ошибочные реакции на короткие сигналы появлялись или равномерно при первых и дальнейших предъявлениях, или главным образом при первых предъявлениях. Поскольку в этом последнем случае у большинства больных количество ошибок на короткие сигналы было относительно небольшим, трудно установить, лежит ли на основе этих дефектов невозможность перехода от одного вида реакции к другому или здесь проявляется влияние иных факторов.

Суммируя, следует указать, что анализ ошибочных реакций на короткие сигналы не дает достаточно ясной картины, которая смогла бы послужить основой для более определенных выводов. Для дальнейшего обсуждения следует подчеркнуть еще раз, что у большинства тех больных, у которых при предъявлении длительных сигналов имело место явление уподобления реакции сигналу, ошибочные реакции на короткие сигналы или вообще не появлялись, или появлялись относительно редко. В тех же случаях, когда ошибочные реакции были относительно часты, только у двух больных имело место явление, ■ какой-то степени сходное с уподоблением реакции сигналу.

*Серия IV. Двигательная дифференцировка количества нажимов
■ условиях конфликта между требованиями инструкции и характером
предъявляемых сигналов*

Как уже было сказано выше, ■ этой серии больной получают инструкцию: на два коротких сигнала данного цвета нажать один раз, а на один сигнал того же цвета нажать два раза. В этой серии приняли участие 67 больных. Из них безошибочно выполнили инструкцию 43 больных (64%). У остальных 24 имели место разного типа ошибочные реакции, а именно:

а) у больных с поражениями левой лобной доли ошибки встречались ■ 10 случаях из 24 исследованных (41,7%);

б) у больных с поражениями правой лобной доли — ■ трех случаях из 14 исследованных (21,4%);

в) у больных с внелобной локализацией поражения — в девяти случаях из 22 исследованных (40,9%);

г) у больных с общемозговым синдромом — в двух случаях из семи исследованных (28,6%).

Так же, как и в III серии, можно выделить 3 типа ошибочных реакций при выполнении инструкции.

Тип I. Ошибочные реакции, являющиеся результатом нарушения понимания, запоминания и удержания инструкции, связанные с афазическими расстройствами.

Тип II. Ошибочные реакции при переходах от одного вида реакции к другому (больной правильно реагировал при серийном предъяв-

нии сигналов одного сигнала).

Тип III. Ошибки в ответ на двойные сигналы (больной ошибся на рис. 8).

В табл. 2 где имели место нарушений с распр-ции поражений приводит к след-

а) Отчетлив-ния количества сигналов имели гих исследован-поражением лев-дует подчеркнут-типа были отно-

б) Для гру-ной локализации-терными являли-нии и удержани-ные трудности-могли приводит-кам, но корри-

Таким обра-ции типа уподо-лу выявились в-немногих больн-главным образо-торых в III сер-обнаружены с-

Бол

Всего

В том
Больные с пораже-
доли
Больные с пораже-
доли
Больные с внелоб-
Больные с общемоз-

* У одного в сериях.

Изложенн-больные имел-предложенных

нии сигналов одного типа и делает ошибку при первом предъявлении иного сигнала).

Тип III. Ошибочные реакции при серийном предъявлении данного сигнала (больной правильно реагировал на первые предъявления и в ответ на двойной сигнал нажимал один раз, но затем, при дальнейших предъявлениях, уподоблял реакцию сигналу). Мы даем пример таких ошибок на рис. 8.

В табл. 2 представлены случаи, где имели место отдельные типы нарушений с распределением по локализации поражения. Анализ таблицы приводит к следующим выводам.

а) Отчетливые ошибки уподобления количества реакций количеству сигналов имели место только у немногих исследованных нами больных с поражением левой лобной доли. Следует подчеркнуть, что ошибки этого типа были относительно редки.

б) Для групп больных с внелобной локализацией поражения характерными являлись трудности в усвоении и удержании инструкции и частичные трудности переключения, которые могли приводить к подобным ошибкам, но корректировались больными.

Таким образом, ошибочные реакции типа уподобления реакции сигналу выявились в данной серии лишь у немногих больных (4 случая), причем главным образом у тех больных, у которых в III серии опытов были также обнаружены сходные нарушения (3

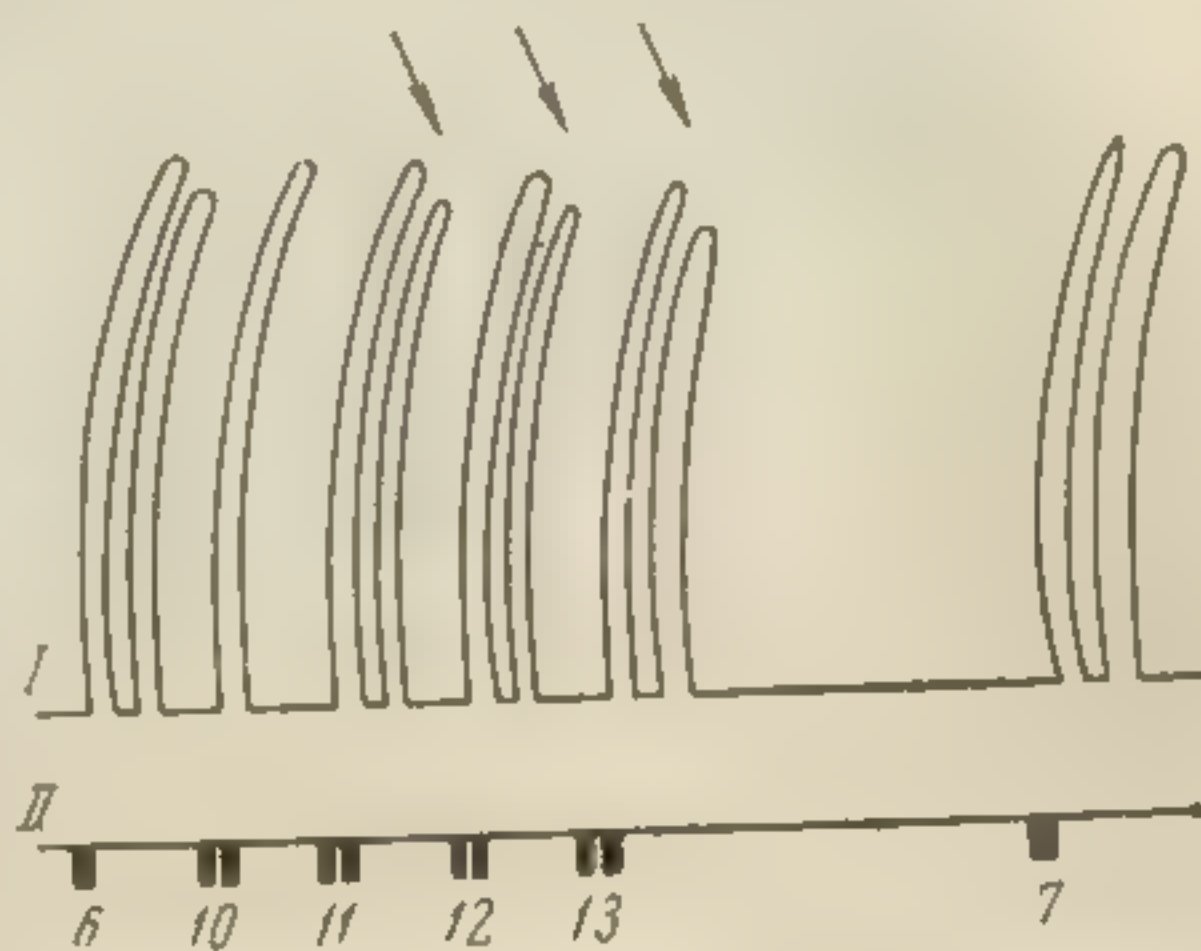


Рис. 8. Больной Шип. (26 мая 1959 г. удаление опухоли и вскрытие кисты в средней части второй лобной извилины слева). Дата исследования 7 мая 1959 г. (20 дней перед операцией). Двигательная дифференцировка количества нажимов в условиях конфликта («В ответ на один сигнал — нажать два раза, в ответ на два сигнала — нажать один раз»). Третий тип ошибочных реакций. При первых предъявлениях двойного сигнала реагирует правильно, при следующих уподобляет реакцию сигналу, нажимая два раза. Ошибки имели место только в начале исследования, а затем исчезли.

случая из четырех).

Таблица 2

Больные	Количество больных, у которых имел место I тип нарушений	Количество больных, у которых имел место II тип нарушений	Количество больных, у которых имел место III тип нарушений
Всего	5	16	4*
В том числе:			
Больные с поражениями левой лобной доли	3	4	4*
Больные с поражениями правой лобной доли	0	3	0
Больные с внелобными поражениями	2	7	0
Больные с общим мозговым синдромом	0	2	0

* У одного больного имели место ошибки как при переходах, так и уподобления в сериях.

Обсуждение результатов

Изложенные выше результаты показывают, что исследованные больные имели неодинаковые трудности в выполнении инструкций, предложенных им в различных сериях экспериментов.

Данные табл. 3 показывают, что больше всего больных имело трудности в выполнении инструкции III серии, когда необходимо было дифференцировать продолжительность реакций в условиях конфликта между характером предъявляемых сигналов и требованиями инструкции.

Более подробный анализ ошибочных реакций и условий, в которых они появлялись, позволил выделить 3 типа нарушений в выполнении словесной инструкции.

Таблица 3

Серия	Количество больных, которые безошибочно выполнили инструкцию (в процентах)
I	97,2
II	71,8
III	20,3
IV	64,0

Этого типа обнаруживались у афазиков и имели место приблизительно у одних и тех же больных в различных сериях эксперимента (II, III, IV).

Тип II. Трудности при переходе от одного вида реакции к другому. Больные этой группы правильно реагировали при серийном предъявлении одного и того же сигнала, однако при первом предъявлении другого сигнала реагировали ошибочно, инертно повторяя выполнявшуюся до сих пор реакцию и корригируя свои ошибки при последующих реакциях. Трудности этого типа имели место также во всех трех более сложных сериях эксперимента, однако наиболее отчетливо проявились в III серии. Чаще всего они обнаруживались у больных с внелобными поражениями, хотя имели место также и у больных с поражениями лобных долей.

Тип III. Нарушения, состоявшие в уподоблении реакции сигналу при серийном предъявлении сигналов. Больные, делавшие эти ошибки, правильно выполняли инструкцию до тех пор, пока сигналы разного вида предъявлялись им попеременно. Однако при серийном предъявлении сигналов одного вида, после правильных реакций на первые сигналы эти больные начинали реагировать неправильно, уподобляя реакцию сигналу. Нарушения этого типа были обнаружены только в «конфликтных» сериях (III и IV), причем наиболее отчетливо проявились при серийном предъявлении долгих сигналов в III серии. В этой серии ошибочные реакции III типа имели место у 21 больного, из которых 19 человек были больными с поражением одной из лобных долей, а остальные двое — случаями общемозговых изменений с отчетливыми клиническими симптомами нарушения функций лобных долей. Следует подчеркнуть, что нарушения III типа имели место на фоне вполне сохранных речевых функций больного и прочности связей, созданных инструкцией. Больные хорошо помнили инструкцию, часто отмечали сделанные ошибки, однако в данных условиях реагировали вопреки требованиям инструкции.

Возникает вопрос, как следует объяснять описанные нарушения?

Легче всего удастся объяснить I тип нарушений. Мы имеем здесь дело с проявлением речевых расстройств, которые устанавливаются также другими методами и которые мешают больному понять, запом-

Тип I. Трудности, вытекающие из слабости, непрочности связей, замкнутых инструкцией. Больные этой группы не могли понять, запомнить и удерживать инструкцию, в результате чего при предъявлении сигналов или вообще не реагировали, или реагировали соответственно непосредственному воздействию сигнала (длительный сигнал — нажимали долго, короткий сигнал — нажимали коротко). Нарушения

нить и в даль
струкциями.
Нарушения
нервных проце
го вида реакци
определить, от
ным или такж
влияли оба эти
испытываемых не
тип нарушений
С точки зр
ляется III тип
больные, несм
как надо реаг
реакции на д
руют правиль
ном предъявл
короткими наж
Для того
димо подверг
установить, в
вить себе физ
выполнения и
В качестве
в которой со
ной должен б
в этой ситуа
тельно можно
испытываемый
на то что р
продолжает
Возникае
действительн
ля сам по се
которую сле
точки зрения
К сожал
венный отве
установлен
раздражител
Поскольку в
ля — о его п
лы является
ся, однако,
ние, что так
симость ме
сигнала и
вать по им
свидетельст
судить о су
К перв
тов I серии
лон так до
Как уже у
уже в пред

нить и в дальнейшем руководствоваться полученными словесными инструкциями.

Нарушения II типа следует, по-видимому, объяснить инертностью нервных процессов, невозможностью быстро «переключаться» с одного вида реакции на другой. Изложенные данные не позволяют точнее определить, относится ли эта инертность главным образом к двигательным или также и к вербальным функциям. Не исключено, что здесь влияли оба эти фактора. Отсутствие контрольной группы нормальных испытуемых не позволяет также определить, в какой степени данный тип нарушений отличается от инертности, наблюдаемой в норме.

С точки зрения обсуждаемой проблемы особенно интересным является III тип нарушений. Мы имеем здесь дело с тем фактом, что больные, несмотря на то что они хорошо знают инструкцию, знают, как надо реагировать, и умеют быстро «переключаться» с одного вида реакции на другой (при попеременном предъявлении сигналов реагируют правильно), в некоторых условиях (главным образом при серийном предъявлении длинных сигналов с требованием отвечать на них короткими нажатиями) начинают уподоблять реакцию сигналу.

Для того чтобы правильно интерпретировать это явление, необходимо подвергнуть анализу так называемую «конфликтную ситуацию», установить, в чем здесь состоит существо конфликта и как представить себе физиологические и психологические условия правильного выполнения инструкции в конфликтной ситуации.

В качестве основания для такого анализа была избрана ситуация, в которой согласно словесной инструкции, даваемой в III серии, больной должен был на длинный сигнал нажимать коротко, так как именно в этой ситуации были обнаружены описанные ошибки. Чисто описательно можно существо конфликта представить следующим образом: *испытуемый должен прекратить нажим на резиновый баллон, несмотря на то что раздражитель, являющийся сигналом к реакции нажима, продолжает действовать.*

Возникает вопрос, является ли это действительным конфликтом, действительно ли факт более продолжительного действия раздражителя сам по себе вызывает тенденцию к более продолжительной реакции, которую следует преодолеть для того, чтобы реагировать правильно с точки зрения требований инструкции?

К сожалению, нет исследований, которые давали бы непосредственный ответ на этот вопрос. В физиологических исследованиях был установлен только «закон силы», согласно которому более сильный раздражитель имеет тенденцию вызывать более сильную реакцию. Поскольку в данном случае речь идет о другом признаке раздражителя — о его продолжительности, рассуждение по аналогии с законом силы является недостаточным, хотя и не совсем необоснованным. Имеются, однако, другие данные, которые позволяют выдвинуть предположение, что так же, как и в случае силы раздражителя, существует зависимость между продолжительностью реакции и продолжительностью сигнала и что более продолжительный сигнал имеет тенденцию вызывать по имитации более продолжительную реакцию. Некоторые данные свидетельствуют об этом непосредственно, другие позволяют косвенно судить о существовании такой зависимости.

К первой группе относится описанная при изложении результатов I серии выступающая у многих больных тенденция нажимать баллон так долго, как долго предъявлялся световой сигнал (см. рис. 1). Как уже упоминалось выше, в этих случаях экспериментатор — хотя уже в предварительной инструкции больного просили «нажать и сразу

же отпустить» — был вынужден дополнительно инструктировать больного, что не следует продлевать реакцию. Следовательно, даже в ситуации простой дифференцировки может проявиться тенденция нажимать, имитировать сигнал, «эхопраксически» воспроизводить его. Преодоление этой тенденции требует иногда дополнительного подкрепления соответствующих элементов инструкции.

С другой стороны, ряд фактов, установленных в электрофизиологических исследованиях, показывает, что действующий сигнал вызывает в нервной системе состояние возбуждения на всем протяжении своего действия. Это проявляется, например, в депрессии альфа-ритма в ЭЭГ на всем протяжении действия света на сетчатку. Как установлено в исследованиях Ван Циня из лаборатории Е. Н. Соколова, даже тогда, когда в результате многократного предъявления нейтрального светового раздражителя определенной продолжительности удается получить угашение реакции угнетения альфа-ритма в ЭЭГ, всякие изменения в продолжительности этого раздражителя вызывают восстановление ориентировочной реакции, а это свидетельствует о том, что, несмотря на угашение реакции, модель раздражителя еще продолжает восприниматься.

Если положение о том, что действующий раздражитель вызывает в нервной системе состояние возбуждения на всем протяжении своего действия, является правильным по отношению к индифферентным раздражителям, то еще с большей уверенностью можно его отнести к сигнальным раздражителям. В ряде исследований Е. Н. Соколова и сотрудников над ориентировочными реакциями человека (Е. Н. Соколов, 1959б) было показано, что вызванное словесной инструкцией превращение индифферентного раздражителя в сигнал произвольной реакции ведет не только к избирательному восстановлению ранее угашенных ориентировочных реакций на этот раздражитель, но также может вызвать и извращение закона силы, состоящее в том, что физически слабый раздражитель, являющийся сигналом определенной произвольной реакции, вызывает очень большие ориентировочные реакции (сосудистые, кожно-гальванические и т. д.), тогда как сильные, но несигнальные раздражители таких реакций вообще не вызывают. Эти данные показывают, что словесная инструкция ведет к *избирательному повышению возбудимости нервной системы к раздражителям, выполняющим функцию сигнала*. Если к тому же учесть, что в обсуждаемой экспериментальной ситуации сигнальным признаком раздражителя (т. е. признаком, на основании которого было необходимо дифференцировать реакции) была как раз *продолжительность* сигнала, представляется очень вероятным предположение, что инструкция вызвала здесь повышение возбудимости именно на этот признак раздражителя. Можно предполагать, что продолжительность раздражителя оказалась физиологически сильным признаком.

С другой стороны, инструкция (связанная с подачей баллона в руку, показом, как надо реагировать, и т. д.) создает готовность реагировать через данный эффектор. Возникает своего рода доминанта, причем инструкция связывает данную реакцию с определенным раздражителем, создает готовность реагировать на данный сигнал. В этих условиях можно ожидать, что возбуждение, вызванное в нервной системе, будет проявлять тенденцию вызывать связанную с сигналом реакцию *на всем протяжении действия сигнала*.

Описанные функции словесной инструкции можно определить как побуждающие или импульсные функции, которые, как известно, являются онтогенетически наиболее ранними (Н. П. Парамонова, 1956).

Однако для возникновения тормозной реакции (Парамонова, 1956), которая особенно проявляется в наших опытах. Б. наших опытах реакция нажимной, она должна быть заторможенной. Связь при предъявлении воздержания от реакции представляет собой функцию, с тем, что в результате длительности сигнала что несомненно у так долго, как до необходимо ее пр имеет место при раздражитель, который (следовательно) его действия становится реакцией, ее угашение сходной с ситуацией поочередно которая, как по Парамоновский, 1956), долей мозга.

Все это дает «конфликта» о

Возникает вать описанный рийного предъявления вопреки инструкции уподобляется с

Возможны 1) Описанности, связанности быстро следуют оказывается не место явление точно такую же

2) Описан забывает инструкцию реагирует ния свидетелдобление реакинструкцию одного из них чем правильно

Другим что здесь мии: при очего продолжгория «длит

Однако для возникновения полноценной дифференцировки нужно формирование и тормозных функций речи (А. Р. Лурия, 1958; Н. П. Пармонова, 1956), которые, как известно, формируются позднее и оказываются особенно ранимыми при всех формах недоразвития ребенка.

В наших опытах начало сигнала соответственно инструкции вызывает реакцию нажима; однако для того чтобы реакция была правильной, она должна прекращаться, *несмотря на то что сигнал продолжает действовать*. Связь «раздражитель — реакция» теперь должна быть заторможенной. По существу здесь имеется такое же положение, как и при предъявлении тормозного сигнала: сигнал действует, но надо воздержаться от реакции. Можно утверждать, что обсуждаемая ситуация представляет гораздо большие требования по отношению к тормозной функции, чем ситуация простой дифференцировки: это связано с тем, что в результате специфического характера инструкции продолжительность сигнала является его физиологически сильным признаком, что несомненно усиливает установленную выше тенденцию нажимать так долго, как долго действует сигнал; эта реакция *уже началась и необходимо ее прекратить*, а не просто от нее воздержаться, как это имеет место при простой дифференцировке, наконец, *один и тот же раздражитель*, который согласно инструкции вначале вызывает реакцию (следовательно, является положительным сигналом), *по мере своего действия становится тормозным сигналом*, сигналом прекращения реакции, ее угашения. В этом смысле обсуждаемая ситуация является сходной с ситуацией альтернации (когда один и тот же раздражитель поочередно является то положительным, то тормозным сигналом), которая, как показали исследования Конорского и сотрудников (Конорский, 1956), является недоступной для животных, лишенных лобных долей мозга.

Все это делает выполнение словесной инструкции в условиях «конфликта» особенно трудным.

Возникает вопрос, как с изложенной точки зрения следует оценивать описанный выше тип нарушений, состоящий в том, что по мере серийного предъявления долгих сигналов продолжительность реакции — вопреки инструкции — постепенно увеличивается и в конце реакция уподобляется сигналу?

Возможны три объяснения этого факта.

1) Описанное нарушение является результатом *двигательной инертности*, связанной с невозможностью выполнить несколько раз подряд быстро следующие друг за другом короткие движения. Это объяснение оказывается недостаточным: как мы видели, больные, у которых имело место явление уподобления реакции сигналу, безошибочно выполняли точно такую же двигательную задачу во II (неконфликтной) серии.

2) Описанное нарушение является результатом того, что больной забывает инструкцию, перестает «знать», как надо реагировать, и потому реагирует согласно особенностям сигнала. Против этого объяснения свидетельствует тот факт, что больные, у которых имело место уподобление реакции сигналу, как правило, совершенно точно помнили инструкцию и отмечали допущенные ошибки. Пользуясь выражением одного из них, им гораздо легче было *выяснить*, как надо реагировать, чем правильно *выполнить* реакцию.

Другим вариантом того же объяснения является предположение, что здесь мы имеем дело с повышенной инертностью в сфере регуляции: при очередных предъявлениях длинного сигнала больной, оценивая его продолжительность, приходит в такое состояние, при котором категория «длительно» приобретает инертно-доминирующий характер и на-

чинает определять реакцию. Уподобление свидетельствовало, таким образом, об изменениях, происходящих в сфере речевой регуляции реакции. Однако это объяснение оставляет непонятным, почему эта реакция проявляется избирательно только при серийном предъявлении длинных сигналов в условиях конфликтов и не проявляется ни при серийном предъявлении коротких сигналов, на которые надо было нажимать долго, ни при серийном предъявлении двойных сигналов, на которые надо было нажать один раз.

3) Наиболее обоснованным представляется третье предположение, согласно которому явление уподобления реакции сигналу является результатом *расстройства тормозных функций* в речевой системе больного, иначе говоря, симптомом специфического нарушения сигнальной регулирующей функции речи, связанного с поражением лобных долей. Специфический характер этого нарушения состоит в том, что в этих случаях больной не может затормозить реакции, несмотря на то что общий механизм речевой регуляции остается *сохранным*. Иначе говоря, это нарушение является результатом изменений *общих условий функционирования* этого речевого механизма. В этих случаях характер реакции начинает определяться *не программой*, данной в инструкции, а *характером воздействующих раздражителей*. Описательно говоря, происходит своего рода «гиперсенсibilизация» нервной системы к действию внешних раздражителей, благодаря чему действие сформулированной в инструкции программы выключается, когда она приходит в конфликт с непосредственным воздействием раздражителя.

Возникает вопрос, какие патофизиологические изменения ведут к такой «гиперсенсibilизации» и почему она проявилась избирательно при серийном предъявлении длинных сигналов в серии, когда их действие вступает в конфликт с программой, заложенной в речевой инструкции?

Как было показано выше, существо конфликта в этой экспериментальной ситуации состояло в том, что для того, чтобы реакция была правильной, она должна была быть прекращена, несмотря на то что сигнал продолжал действовать. Следовательно, необходимо было затормозить уже активизированную связь между сигналом и реакцией. Именно эта способность торможения реакции оказалась нарушенной у больных с поражениями лобных долей мозга. Эти больные теряли возможность затормозить реакцию *вопреки* действующему раздражителю, благодаря чему реакция продолжалась иногда так долго, как долго действовал раздражитель. Именно этим можно объяснить тот факт, что явление уподобления имело место главным образом при предъявлении длинных сигналов, так как только в этой ситуации имел место конфликт между словесной инструкцией и *реальным, действующим сигналом*. В других же случаях конфликтных ситуаций (продолжительный нажим на короткий сигнал, одиночный нажим на два сигнала, двойной нажим на один сигнал) ситуация вызывала конфликт между программой инструкции и *следами действующих раздражителей*, так как в этих случаях больные практически реагировали уже после выключения сигнала.

В пользу предположения, объясняющего явление уподобления слабостью тормозного процесса, свидетельствует также факт *постепенного* нарастания уподобления реакции непосредственно действующему сигналу. Чтобы понять этот факт, следует помнить, что исследование проводилось на больных с относительно нерезко выраженными поражениями лобных долей мозга, в связи с чем и нарушения тормозной функции были относительно меньше, чем у больных с обширными поражениями.

Именно поэтому
тах Н. А. Филипп
бых трудностей
лось нарушения
гих сигналов. С
ми промежуток
осложняющий
дельных предья
имел уже больш
ло большей сил
ственного дейст

Выдвинуты
когда больной
был нажимать
рии сигнальной
продолжительн
ком. В отличие
жительностью,
ным, а задача
бовала усилен

Вышеизложен
больного Яйца. (Р
травмы правой л
продолжал учеб
инструкции были
ненный этим бол
вал сигнал; он,
потерять контро
дефект тем, что
ментальную ситу
ситуацию (выпо
(выполнение реа

В свете
ние, согласно
ние реакции
ных функций
шения регули
нения само
гических изм
нормального

Получен
второго из у
у больных
положение,
ных» больны
вопреки выз
бя неправил
поведение н
них раздраж

Такое
нарушений
ных на жи
1956; Брутки
лено, что о
лобных дол
са. Поэтому

Именно поэтому эти больные, в отличие от больных, описанных в работах Н. А. Филиппычевой, А. Н. Мещерякова, М. П. Ивановой, без особых трудностей выполняли инструкцию I серии и у них не проявлялось нарушения тормозных функций при одиночном предъявлении долгих сигналов. Серийное предъявление длительных сигналов (с короткими промежутками между сигналами) вносило дополнительный фактор, осложняющий торможение, а именно суммацию возбуждения от отдельных предъявлений. В результате этого каждый следующий сигнал имел уже большую возбудительную силу, что, в свою очередь, требовало большей силы тормозного процесса для преодоления его непосредственного действия.

Выдвинутые предположения позволяют понять, почему во II серии, когда больной также на один из продолжительных сигналов должен был нажимать коротко, не выступило явление уподобления. В этой серии сигнальным признаком раздражителя был его *цвет*, тогда как продолжительность сигнала оставалась физиологически слабым признаком. В отличие от этого в III серии сигналы отличались только *продолжительностью*, и именно этот признак становился физиологически сильным, а задача прекратить реакцию еще при действующем сигнале требовала усиленного торможения.

Вышеизложенную точку зрения подтверждают также очень интересные данные больного Яйц. (рис. 7). Этот больной в течение нескольких лет после обширной травмы правой лобной доли в значительной степени компенсировал свой дефект и продолжал учебу. Своеобразные попытки компенсировать трудности выполнения инструкции были у него видны и в нашем эксперименте. Способ компенсации, примененный этим больным, состоял в том, что он воздерживался от нажима, пока действовал сигнал: он, видимо, сознавал, что, реагируя *во время* действия сигнала, рискует потерять контроль над своей реакцией. Иначе говоря, больной компенсировал свой дефект тем, что произвольно, вопреки указаниям экспериментатора, изменял экспериментальную ситуацию, заменял более трудную по отношению к функции торможения ситуацию (выполнение реакций *во время* действующего сигнала) на более легкую (выполнение реакции *«на следах»*).

В свете изложенного представляется обоснованным предположение, согласно которому рассматриваемый III тип нарушений (уподобление реакции сигналу) следует считать проявлением слабости тормозных функций, вызванной поражением лобных долей, а причины нарушения регулирующей функции речи следует искать не столько в изменениях самого вербального механизма регулировки, сколько в патологических изменениях общих физиологических условий, необходимых для нормального протекания речевой регуляции процесса.

Полученные данные свидетельствуют, следовательно, в пользу второго из указанных объяснений нарушения произвольного поведения у больных с поражениями лобных долей мозга и подтверждают предположение, что причины нарушений произвольного поведения у «лобных» больных состоят в невозможности воздерживаться от реакции вопреки вызывающим ее раздражителям. Больной не потому ведет себя неправильно, что не знает, как надо себя вести, а потому, что его поведение начинает определяться непосредственными влияниями внешних раздражителей.

Такое понимание патофизиологических механизмов описанных нарушений находит также свое подтверждение в результатах, полученных на животных после экстирпации лобных долей мозга (Конорский, 1956; Брутковский и др., 1955 и др.). И в этих исследованиях установлено, что основным нарушением, появляющимся в результате удаления лобных долей, является нарушение сложных форм тормозного процесса. Поэтому изложенные факты имеют некоторое значение для более

общей проблемы функций лобных долей. Однако то обстоятельство, что предметом исследования были только очень простые формы произвольного поведения и у исследованных больных имелись относительно легкие повреждения лобных долей, не позволяет формулировать более общие положения относительно патофизиологических механизмов нарушений произвольного поведения при лобных поражениях. Можно ожидать, что при более обширных поражениях, с одной стороны, и при более сложных формах поведения, с другой, в основе нарушений могут лежать и другие патофизиологические механизмы.

DISTURBANCES OF SIMPLE FORMS OF VOLUNTARY MOVEMENTS IN FOCAL LESIONS OF THE FRONTAL LOBES

M. Maruszewski

40 patients with lesions of frontal lobes and 31 control patients (24 with lesions of temporo-parieto-occipital parts of the brain and 7 with general intracranial hypertension) were studied.

The patients were studied in a «conflict situation»: they were asked to press twice to one signal and to press once to two signals, or to give protracted motor reactions to short signals, and short motor reactions to protracted stimuli. Only patients who could retain the verbal instructions and were able to give simple motor and choice reactions (i. e. patients with mild frontal syndrome) were selected. The most important finding was that in frontal lobe patients a tendency was found to adjust their reactions to the immediate signal (i. e. to give echopractic double reactions to double signals or protracted reactions to protracted signals etc.).

No such tendency was seen in patients with lesions of the posterior parts of the brain.

These findings are interpreted as reflecting a disturbance of the arresting (inhibitory) or regulating function of the frontal lobes.

О РЕГУЛЯЦИИ
ДВИГАТЕЛЬНОЙ

Согласно
1962; П. К. А.
жец, 1960 и
акт, который
стям кортика
ния всегда
«двигательно
постоянной с
ферентации»
рекции», а ег
механизма с
ставляется с

Этим об
метров прои
телей. Врем
период реак
ветной реак
сигнала до
от объектив
мого и, в из

Хорошо
двигательно
Вудворте,
мого (Т. Н.
сигналами
него колич
и др.). Зна
следстви
мость вели
в поле зрен
Помим
рость двиг
тивных ф

О РЕГУЛЯЦИИ ВРЕМЕННЫХ ПАРАМЕТРОВ ПРОИЗВОЛЬНЫХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ В НОРМЕ И ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ МОЗГА

А. Я. Иошпа и Е. Д. Хомская

Согласно современным представлениям (Н. А. Бернштейн, 1947, 1962; П. К. Анохин, 1955, 1962 и др.; К. Прибрам, 1960б; А. В. Запорожец, 1960 и др.) произвольное движение представляет собой сложный акт, который подчиняется недостаточно еще изученным закономерностям кортикальной регуляции функций. Началу произвольного движения всегда предшествует выработка известной «программы», или «двигательной задачи»; его осуществление возможно лишь при наличии постоянной сигнализации о ходе выполнения движения («обратной афферентации») и вырабатываемых на ее основе текущих «сенсорных коррекций», а его успешное завершение предполагает действие специального механизма сличения, благодаря которому достигнутый результат сопоставляется с исходной программой движения.

Этим общим закономерностям подчиняется регуляция всех параметров произвольного движения, в том числе и его временных показателей. Временные параметры произвольного движения: латентный период реакции (время от начала действия условного сигнала до ответной реакции) и последствие (время от конца действия условного сигнала до прекращения реакции) — зависят от целого ряда факторов: от объективных условий эксперимента, от состояния самого испытуемого и, в известных пределах, от его произвольных усилий.

Хорошо изучена зависимость латентных периодов произвольной двигательной реакции от интенсивности раздражителя (Вудроу, 1915; Вудвортс, 1950 и др.), места его нахождения в поле зрения испытуемого (Т. Н. Ушакова, 1958; Н. Н. Корж, 1963), от интервалов между сигналами (Н. С. Лейтес, 1956; Н. И. Чуприкова, 1954 и др.), от среднего количества информации, приходящегося на сигнал (Хик, 1952 и др.). Значительно меньше исследований, посвященных изучению последствий двигательных реакций. В частности, установлена зависимость величины последствия от силы раздражителя и его положения в поле зрения испытуемого (Н. Н. Корж, 1963).

Помимо всех этих объективных факторов, воздействующих на скорость двигательной реакции, существует и ряд так называемых субъективных факторов, к которым относятся физическая (Д. А. Ошатиных факторов,

нин, 1956; А. Е. Ольшанникова, 1957) и умственная (С. Д. Хоружая, 1962) нагрузка, состояние основных нервных процессов и их уравновешенность (Н. С. Лейтес, 1956 и др.), исходное напряжение мышц до начала реакции (Дэвис, 1942; Р. С. Персон, З. С. Калашникова, 1961 и др.), усиление ощущений от проприоцепторов (М. Н. Фарфель, 1956, 1963; С. Г. Геллерштейн, 1958; В. В. Либерман, Н. Н. Хавкина, 1964), ожидание предстоящего движения, которое создается подготовительным сигналом (Хик, 1948; Вудвортс, 1950; Н. И. Чуприкова, 1957), сигнальная значимость раздражителей (А. Н. Леонтьев, Е. П. Кринчик, 1962; Е. П. Кринчик, 1963 и др.), знание результатов своей работы и величины допускаемой ошибки (С. Г. Геллерштейн, 1958 и др.).

Изучение влияния данной группы факторов на скорость произвольных двигательных реакций представляет особый интерес с точки зрения произвольной регуляции функций.

Как известно, одним из наиболее характерных симптомов поражения лобных долей мозга является нарушение регуляции произвольных движений и действий (А. Р. Лурия, 1962 и др.) и, в частности, скорости произвольных двигательных реакций.

Клинические наблюдения показывают, что больные с поражением лобных долей мозга испытывают большие затруднения при начале двигательного акта, выполняя даже простые инструкции с большой задержкой. Адинамия двигательного аппарата распространяется прежде всего на произвольные движения при сравнительно высокой скорости выполнения элементарных автоматизмов и затвержденных в прошлом опыте навыков.

Существенно нарушается у таких больных и конец двигательного акта. Прекращение раз начавшегося движения, как правило, запаздывает, что и находит свое отражение в различных двигательных персеверациях, как относительно элементарных, так и системных (А. Р. Лурия, 1963; А. Р. Лурия, Е. Д. Хомская, 1963 и др.). Задержка произвольного импульса, прерывающего двигательный акт, как правило, не осознается и не корригируется больным. Таким образом, у больных с поражением лобных долей мозга нарушается скорость как возникновения, так и прекращения произвольных движений.

Важно отметить, что регуляция произвольных двигательных актов может быть нарушена у таких больных даже на фоне относительной сохранности двигательного аппарата, т. е. при отсутствии пирамидных и экстрапирамидных нарушений, и, что особенно интересно, не только в контралатеральных, но и в ипсилатеральных очагу поражения конечностях.

Речь идет, по-видимому, о нарушении у больных с поражением лобных долей мозга специального механизма регуляции произвольных движений. Наличие этого механизма и необходимость его изучения в настоящее время не вызывают сомнений.

Нарушения произвольных двигательных реакций у больных с поражением лобных долей мозга служили предметом ряда исследований, часть которых печатается в настоящем сборнике. Изучались, в частности, и временные параметры произвольных движений при этих поражениях (О. М. Гриндель, Н. А. Филиппычева, 1959; Н. А. Филиппычева, 1965; А. С. Арутюнова, С. М. Блинков, 1961, 1962; С. М. Блинков, Ф. А. Бразовская, 1957).

Согласно результатам О. М. Гриндель и Н. А. Филиппычевой, (1958) и Н. А. Филиппычевой (1965), у больных с локализацией очага в лобных отделах мозга, в отличие от больных с поражениями височных

и затылочных отделов мозга, имеет место патологическая инертность процесса возбуждения в эфферентном звене условного рефлекса, в связи с чем увеличивается *длительность самой условной двигательной реакции* (регистрируемой на механограмме), а также *длительность последствий двигательных ответов* (регистрируемых на электромиограмме). Эти нарушения двигательных реакций усиливались при учащении ритма подачи сигналов и других видах функциональных нагрузок. Авторы отмечают также, что при осуществлении движений у этих больных в ответ вовлекалась широкая группа мышц, не принимающих непосредственного участия в двигательной реакции. Отмечалось патологическое повышение тонуса мышц на «больной» стороне.

Работами С. М. Блинкова и его сотрудников (1961, 1962) было установлено, что при поражении лобных долей мозга могут наблюдаться изменения скорости реакций руки, противоположной очагу поражения.

Авторы отмечают, что задержка времени реакции на «больной» стороне *превышает* разницу показателей, полученных на правой и левой руках у здоровых испытуемых, что объясняется ими нарушением коротких (зрительно-двигательных или слухо-двигательных) путей проведения возбуждения (С. М. Блинков, Ф. А. Бразовская, 1957) и прохождением импульсов по длинному пути (через мозолистое тело). Однако в некоторых случаях ■ перекрестной руке время реакции, напротив, *уменьшается*, что связано с наличием эпилептогенного очага в пораженном полушарии и объясняется авторами состоянием повышенной возбудимости двигательного анализатора в этом полушарии (С. М. Блинков, А. С. Арутюнова, А. К. Москатова, 1965). Не установлено какой-либо четкой зависимости времени простой двигательной реакции от гистологии опухоли и общей клинической картины заболевания, ■ частности от степени выраженности гипертензионного синдрома и наличия пирамидных расстройств. С другой стороны, повышение времени реакции отмечалось также и у больных с гемипарезом (при поражении затылочных или височных отделов мозга) на руке, противоположной очагу поражения.

Таким образом, исследования показали, что увеличение времени реакции может возникать как при поражении лобных долей мозга, так и при другой локализации поражения; отсутствует и какая-либо четкая зависимость между временем реакции и особенностями патологического процесса в лобных долях мозга. По-видимому, увеличение времени простых двигательных реакций у больных с поражением лобных долей мозга обусловлено целым рядом факторов, одним из которых может быть *нарушение проводящих путей* (афферентных, ассоциативных или эфферентных) *двигательного анализатора*.

В задачу настоящей работы входило изучение регуляции скорости произвольных двигательных реакций (латентных периодов и последствий) у больных с поражением лобных долей мозга. В качестве способов исследования регуляции произвольных движений мы использовали дополнительную звуковую афферентацию движений, сигнализирующую о длительности сокращения мышц, подготовительные сигналы, предшествующие пусковым, и совмещение обоих приемов. Благодаря этим приемам внимание больных привлекалось к началу и концу движений (порознь или одновременно), что должно было отразиться на скорости их протекания.

Для сравнения результатов, полученных на больных с поражениями лобных долей мозга, соответствующее исследование проводилось на здоровых испытуемых и на больных с поражениями задних отделов больших полушарий.

Методика

Исследовались здоровые испытуемые — 10 человек; больные с поражением передних отделов мозга — 18 человек и больные с поражением задних отделов больших полушарий — 10 человек.

Отводилась электромиограмма (ЭМГ) от разгибателей предплечья правой и левой рук с одновременной регистрацией механограммы движения (МГ). Ответной условной реакцией было сжатие пружины. В качестве условного раздражителя применялись световые сигналы длительностью от 1,5 до 3,5 сек с интервалами 10—12 сек. Использовался метод «слежения за стимулом», предложенный Е. Н. Соколовым. Испытуемый, находящийся в камере, должен был как можно скорее отвечать нажимом на пружину при предъявлении светового сигнала и сразу же расслаблять руку после его прекращения.

Проводилось 4 серии опытов; в каждой из них предъявлялось по 20 сигналов для правой и левой рук.

В первой серии испытуемый реагировал правой и левой руками (последовательно) на 20 световых сигналов по инструкции «нажимайте как можно скорее, когда увидите свет, и сразу же расслабляйте руку, когда свет погаснет». Данная серия проводилась для получения исходных величин латентных периодов (ЛП) и последствий (ПД).

Во второй серии испытуемый выполнял то же задание при наличии звукового контроля движения. С помощью специальной установки в камеру подавался звук от работающей мышцы. Испытуемый должен был как можно точнее совмещать световой и звуковой сигналы. Таким образом, длительность звука являлась показателем длительности напряжения мышц, а рассогласование светового и звукового сигналов — показателем ошибки. Данная серия проводилась с целью изучения влияния дополнительной звуковой афферентации на временные параметры произвольного движения.

В третьей серии звуковой контроль движения исключался. За 2—4 сек перед пусковыми сигналами подавались подготовительные сигналы (короткий звук средней интенсивности). Исследовалось влияние подготовительного сигнала на указанные выше показатели двигательной реакции.

В четвертой серии опытов совмещались оба приема: звуковой контроль за сокращением мышцы и подготовительный сигнал — с целью изучения возможности увеличения скорости двигательной реакции в данных условиях.

При обработке полученных результатов высчитывались:

1) средние величины латентных периодов (ЛП) и последствий (ПД) по каждой серии опытов по электромиографическому (ЭМГ) и механографическому (МГ) показателям¹;

2) сдвиг ЛП и ПД в каждой серии опытов по сравнению с исходной первой серией (в процентах);

3) разницу предкрайних значений ЛП и ПД в каждой серии опытов («разброс» ЛП и ПД);

4) «коэффициент связи» ЛП и ПД, который отражал отношение общего количества однонаправленных изменений ЛП и ПД (т. е. одновременных уменьшений или одновременных увеличений ЛП и ПД) ко всему числу изменений ЛП и ПД в данной серии. Так, если в опыте из 20 реакций в шести случаях наблюдались однонаправленные изменения ЛП и ПД по отношению к предыдущей реакции, то «коэффициент связи» ЛП и ПД был равен $\frac{6}{19}$, т. е. 0,32 усл. ед.².

Результаты

А. Здоровые испытуемые³

Здоровые испытуемые обнаружили закономерные сдвиги временных параметров произвольных движений при введении дополнительной звуковой афферентации движений, подготовительного сигнала и совмещении обоих приемов: «озвучивание» сокращения мышц приводило

¹ В данном сообщении не рассматривается соотношение механографического и электромиографического показателей двигательной реакции. Этому вопросу посвящена работа А. Я. Иошпа «О соотношении биоэлектрического и механического показателей скорости произвольной двигательной реакции» (в печати).

² В данном сообщении одновременно уменьшение и одновременное увеличение ЛП и ПД раздельно не анализируются.

³ Подробные данные по здоровым испытуемым см. в ст.: А. Я. Иошпа и Е. Д. Хомской. О регуляции временных параметров произвольных двигательных реакций. «Вопросы психологии», 1965, № 3.

прежде всего к
сигналы, предш
тельность латен
до к значитель
реакций, одно
ров. Величины
опытов привод

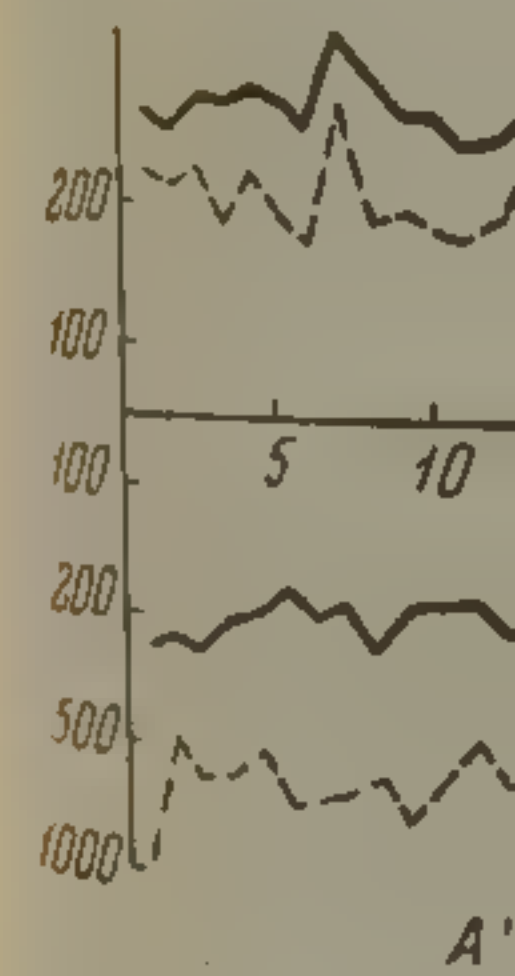
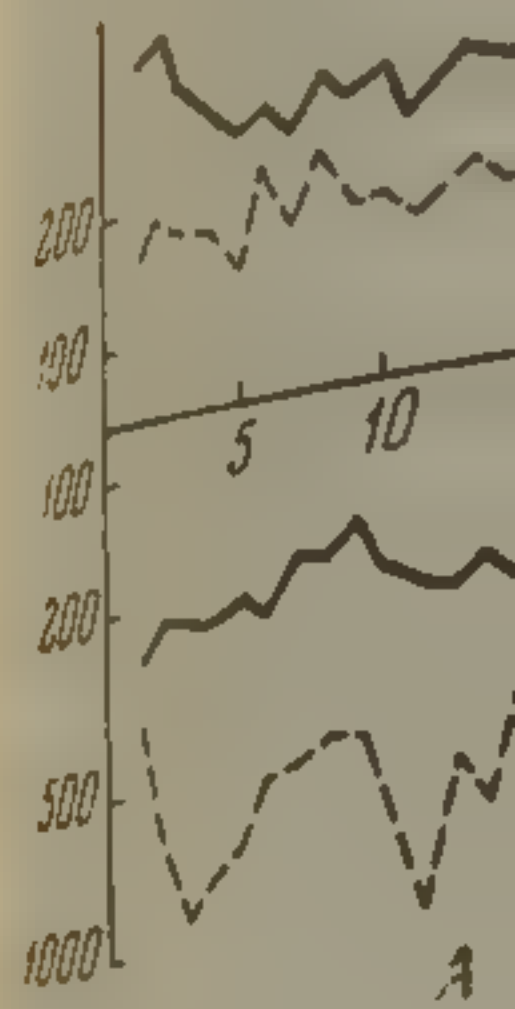


Рис. 1. Динамика латентных периодов и последствий движения по 10 сериям опытов.

В первой серии была приблизительно 286 мсек. Разница между правой и левой руками равна 128 в правую и 149 в левую. Средняя величина латентного периода по МГ — 835 мсек, по ЭМГ — 868 мсек. «Разброс» латентных периодов относительно среднего значения латентных периодов в миллисекундах — 117 и 149 мсек. Результаты первой серии. Во второй

прежде всего к уменьшению величин последствий; подготовительные сигналы, предшествующие пусковым, сокращали главным образом длительность латентных периодов; а совмещение обоих приемов приводило к значительному увеличению скорости произвольных двигательных реакций, одновременно сокращая величину обоих временных параметров. Величины сдвигов описываемых параметров в различных сериях опытов приводятся ниже.

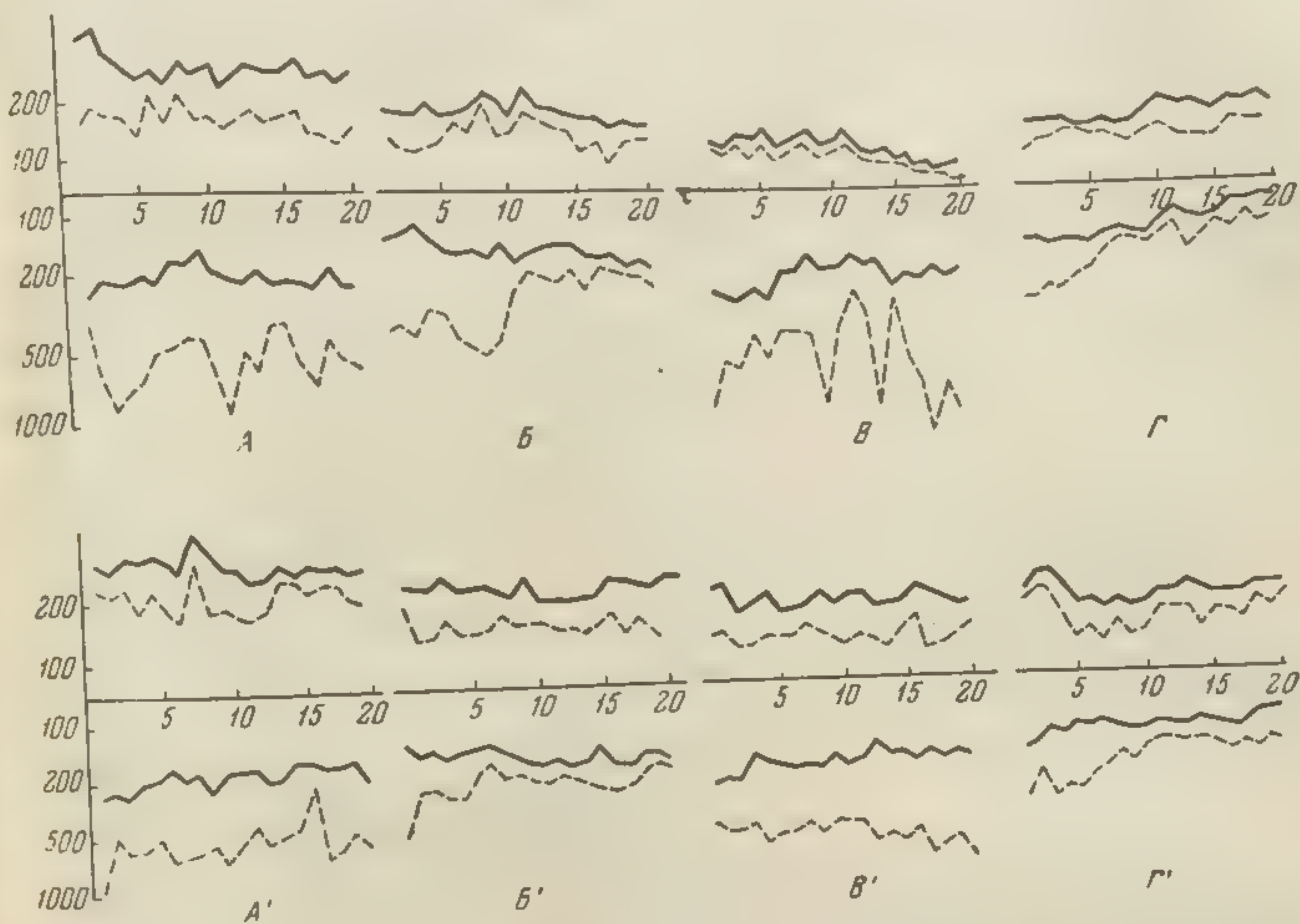


Рис. 1. Динамика ЛП и ПД в различных сериях опытов у здоровых испытуемых (средние данные по 10 испытуемым). А, Б, В, Г — ЛП и ПД в 1—4 сериях на правой руке; А', Б', В', Г' — то же на левой руке. Объяснение в тексте

В первой серии опытов величина латентных периодов в правой и в левой руках была приблизительно одинакова и равна в среднем 185 мсек по данным ЭМГ и соответственно 286 и 290 мсек по данным МГ.

Разница между крайними значениями латентных периодов («разброс» ЛП) была равна 128 мсек в правой и 134 мсек в левой руке по ЭМГ. По МГ эти величины были равны 117 и 149 мсек.

Средняя величина последствий по ЭМГ в этой серии опытов была равна 726 в правой и 868 мсек в левой руке; по показателям МГ эти величины для правой и левой рук равнялись 270 и 250 мсек.

«Разброс» величин ПД по ЭМГ в правой руке был равен 955 мсек, в левой — 835 мсек, по МГ в правой — 152 мсек, в левой — 159 мсек.

«Коэффициент связи» ЛП и ПД, т. е. отношение количества односторонних изменений ЛП и ПД ко всему числу изменений ЛП и ПД в опытах этой серии, был относительно невелик, а именно: на правой руке — 0,43; на левой — 0,38 усл. ед.

Усредненные величины ЛП и ПД по всем здоровым испытуемым приведены на рис. 1, где на оси абсцисс — порядок реакций (ЭМГ и МГ), а на оси ординат — латентные периоды (верхняя часть рисунка) и последствия (нижняя часть рисунка) в миллисекундах. Сплошная линия — данные по механограмме двигательных реакций, пунктирная — по электромиограмме. На графике показаны величины ЛП и ПД по всем четырем сериям опытов на правой (А, Б, В, Г) и левой (А', Б', В', Г') руках.

Результаты первой серии опытов см. на рис. 1, А и А'.

Во второй серии опытов, когда движения сопровождались звуковым сигналом,

наблюдалось сокращение латентных периодов и особенно последствий двигательных реакций (см. рис. 1, Б и Б¹).

По данным ЭМГ величина латентных периодов сократилась в среднем на 15% на правой и на 12% на левой руке; по данным МГ — соответственно на 16 и 9% (см. таблицу, где даны сдвиги латентных периодов и последствий ■ различных сериях опытов по сравнению с первой серией в процентах).

«Разброс» ЛП сократился в этой серии опытов по данным ЭМГ на правой руке на 35 мсек и не изменился на левой руке; по данным МГ он уменьшился в правой руке на 27 мсек, ■ левой — на 10 мсек.

Особенно велики были изменения в этой серии опытов *средней величины последствий*: по данным ЭМГ она сократилась на 34% на правой и на 23% на левой руке. По данным МГ эти величины уменьшались соответственно на 34 и 13% (см. таблицу).

«Разброс» ПД сократился по данным ЭМГ на правой руке на 313 мсек, ■ на левой — на 321 мсек; по данным МГ — на правой руке на 20 мсек, на левой — на 12 мсек.

«Коэффициент связи» ЛП и ПД в этой серии опытов резко увеличился по сравнению с предыдущей, а именно: на правой руке с 0,43 до 0,69 усл. ед., на левой — с 0,38 до 0,68 усл. ед. Таким образом, введение дополнительной звуковой афферентации движений увеличивало количество однонаправленных изменений ЛП и ПД.

В третьей серии опытов — с введением подготовительных сигналов за 2—4 сек до пусковых — значительно сократились латентные периоды двигательных реакций, в то время как величины последствий почти не изменились (рис. 1, В и В¹).

По данным ЭМГ средняя величина латентных периодов уменьшилась на 33% на правой и на 34% на левой руке, по данным МГ эта величина сократилась на 37 и на 29% (см. таблицу).

«Разброс» ЛП уменьшился в этой серии опытов по сравнению с первой серией на 50 мсек в правой и на 19 мсек в левой руке (по данным ЭМГ) и на 47 мсек в правой и на 24 мсек в левой (по данным МГ).

Включение подготовительных сигналов перед пусковыми повлияло и на величину последствий двигательных реакций. Если по сравнению с первой серией опытов средняя величина ПД существенно не изменилась по обоим показателям (см. таблицу), то по сравнению со второй серией опытов («озвучивание» сокращения мышцы) она значительно увеличилась, а именно: по данным ЭМГ на 55% на правой руке и на 45% — на левой, ■ по данным МГ — на 13 и 23%.

Изменился и «разброс» ПД по сравнению с первой серией опытов: по данным ЭМГ «разброс» также увеличился (на 214 мсек) в правой и (на 211 мсек) ■ левой руке; по данным МГ он увеличился только ■ левой руке (на 26 мсек), сократившись (на 47 мсек) в правой.

«Коэффициент связи» ЛП и ПД в данной серии опытов значительно уменьшился по сравнению с предыдущей, второй серией (в правой руке с 0,69 до 0,46 усл. ед., в левой — с 0,68 до 0,33 усл. ед.), приблизившись к показателям первой серии опытов (0,43 усл. ед. на правой руке и 0,38 усл. ед. на левой).

В четвертой серии опытов, где предъявлялись и подготовительные сигналы и дополнительная звуковая афферентация движений, отмечалось *наибольшее по сравнению со всеми предыдущими сериями сокращение показателей ЛП и ПД* (рис. 1, Г и Г¹).

Величина латентных периодов по данным ЭМГ сократилась ■ правой руке на 33%, ■ в левой — на 28%; по данным МГ — на 35% в правой руке и на 28% в левой (см. таблицу).

«Разброс» ЛП сократился по ЭМГ на правой руке на 64 мсек, на левой — на 68 мсек; по данным МГ — на правой на 32 мсек, на левой — на 20 мсек.

Величина последствий в этой серии опытов также сократилась по сравнению с исходными данными первой серии как по ЭМГ, так и по МГ, а именно: на правой руке на 44%, на левой — на 47% (по ЭМГ) и на 34% на правой руке и 28% ■ левой руке (по МГ) (см. таблицу).

«Разброс» ПД ■ этой серии опытов сократился по сравнению с данными первой серии по ЭМГ на правой руке на 545 мсек, на левой — на 481 мсек; по данным МГ — на 32 мсек на правой и на 30 мсек на левой руке.

«Коэффициент связи» ЛП и ПД ■ данной серии опытов увеличился как по сравнению с первой (с 0,43 до 0,55 усл. ед. на правой и с 0,33 до 0,56 усл. ед. на левой руке), так и по сравнению с третьей серией (с 0,46 до 0,55 усл. ед. на правой и с 0,38 до 0,56 усл. ед. на левой руке). Однако во второй серии опытов (с дополнительной звуковой афферентацией движений) «коэффициент связи» ЛП и ПД был больше (в правой руке — 0,69 усл. ед., в левой — 0,68 усл. ед.).

Таким образом, опыты показывают, что у здоровых испытуемых различные способы организации двигательной реакции, а именно: введение добавочной звуковой афферентации, подготовительных сигнала-

дов и совмещений
оказывают различ
латентных параме
движения.
Звуковой кон
несколько сокра
периоды. Уменьшае
длительности ре
двигательных ре
но уменьшается п
чин латентных п
вой руке) и особе
(на обеих руках)
Подготовитель
шествующие пус
прежде всего л
двигательных ре
ках с одновремен
их «разброса»,
влияния на длит
ствий двигатель
«разброс» их в
сколько уменьш
Совмещении
движений с под
налами приводи
му повышению
гательных реак
воздействуя и н
движения. В эт
ны латентных п
ся приблизительно
одних подгото
(третья серия)
действий — ка
вании» движ
Максимальной
и сокращение
ЛП и ПД.
Существо
татов всех се
на приведенн
По-видим
одних подго
или одной до
афферентаци
ляет вниман
начало, либо
го акта, и д
личения ско
виях слежен
мулом треб
приемов.
Особо
характере
34 Зак. 39

лов и совмещение обоих приемов — оказывают различное влияние на временные параметры произвольного движения.

Звуковой контроль движения, несколько сокращая латентные периоды, уменьшает главным образом длительность последствий двигательных реакций. Одновременно уменьшается и «разброс» величин латентных периодов (на правой руке) и особенно последствий (на обеих руках).

Подготовительные сигналы, предшествующие пусковым, сокращают прежде всего латентные периоды двигательных реакций на обеих руках с одновременным уменьшением их «разброса», но не оказывают влияния на длительность последствий двигательных реакций, хотя «разброс» их величин также несколько уменьшается.

Совмещение звукового контроля движений с подготовительными сигналами приводит к максимальному повышению скорости двигательных реакций, одновременно воздействуя и на начало и на конец движения. В этих условиях величины латентных периодов сокращаются приблизительно так же, как и при одних подготовительных сигналах (третья серия), а величины последствий — как при одном «озвучивании» движений (вторая серия). Максимальной величины достигает и сокращение «разброса» величин ЛП и ПД.

Существенные различия результатов всех серий опытов отражены на приведенном выше рис. 1.

По-видимому, использование одних подготовительных сигналов или одной дополнительной звуковой афферентации движений направляет внимание испытуемых либо на начало, либо на конец двигательного акта, и для максимального увеличения скорости движения в условиях слежения испытуемого за стимулом требуется совмещение обоих приемов.

Особо следует остановиться на характере направления изменений

Изменения средних величин ЛП и ПД двигательных реакций у здоровых испытуемых во всех сериях опытов по сравнению с исходной первой серией по ЭМГ МГ (в процентах)

Сторона	Латентные периоды						Последствия									
	ЭМГ			по МГ			по ЭМГ			по МГ						
	абсол. данные I серии, в мсек	сдвиги в % к I серии		абсол. данные I серии, в мсек	сдвиги в % к I серии		абсол. данные I серии, в мсек	сдвиги в % к I серии		абсол. данные I серии, в мсек	сдвиги в % к I серии					
		II серия	III серия		IV серия	II серия		III серия	IV серия		II серия	III серия	IV серия			
Правая рука	185	-15 ¹	-33	-33	286	-16	-37	-35	726	-34	+3 ²	-44	270	-34	-4	-34
Левая рука	185	-12	-34	-28	290	-9	-29	-28	686	-23	+6	-47	250	-13	+4	-28

¹ (—) — сокращение ЛП и ПД.
² (+) — увеличение ЛП и ПД.

лов и совмещение обоих приемов — оказывают различное влияние на временные параметры произвольного движения.

Звуковой контроль движения, несколько сокращая латентные периоды, уменьшает главным образом длительность последующих двигательных реакций. Одновременно уменьшается и «разброс» величин латентных периодов (на правой руке) и особенно последствий (на обеих руках).

Подготовительные сигналы, представляющие лусковым, сокращают прежде всего латентные периоды двигательных реакций на обеих руках с одновременным уменьшением их «разброса», но не оказывают влияния на длительность последствий двигательных реакций, хотя «разброс» их величин также несколько уменьшается.

Совмещение звукового контроля движений с подготовительными сигналами приводит к максимальному повышению скорости двигательных реакций, одновременно возмещая и на начало и на конец движения. В этих условиях величины латентных периодов сокращаются приблизительно так же, как и при одних подготовительных сигналах (третья серия), а величины последствий — как при одном «озвучивании» движений (вторая серия). Максимальной величины достигает и сокращение «разброса» величин ЛП и ПД.

Существенные различия результатов всех серий опытов отражены на приведенном выше рис. 1.

По-видимому, использование одних подготовительных сигналов или одной дополнительной звуковой афферентации движений направляет внимание испытуемых либо на начало, либо на конец двигательного акта, и для максимального увеличения скорости движения в условиях слежения испытуемого за стимулом требуется совмещение обоих приемов.

Особо следует остановиться на характере направления изменений

Изменения средних величин ЛП и ПД двигательных реакций у здоровых испытуемых во всех сериях опытов по сравнению с исходной первой серией по ЭМГ МГ (в процентах)

первой серии по ЭМГ МГ (в процентах)																
Сторона	Латентные периоды								Последствия							
	по ЭМГ				по МГ				по ЭМГ				по МГ			
	абсол. данные I серии, ■ msec	сдвиги в % к I серии			абсол. данные I серии, в msec	сдвиги в % к I серии			абсол. данные I серии, ■ msec	сдвиги ■ % к I серии			абсол. данные I серии, ■ msec	сдвиги в % к I серии		
		II серия	III серия	IV серия		II серия	III серия	IV серия		II серия	III серия	IV серия		II серия	III серия	IV серия
Правая рука	185	—15 ¹	—33	—33	286	—16	—37	—35	726	—34	+3 ²	—44	270	—34	—4	—34
Левая рука	185	—12	—34	—28	290	—9	—29	—28	686	—23	+6	—47	250	—13	+4	—28

¹ (—) — сокращение ЛП и ПД.

² (+) — увеличение ЛП и ПД.

ЛП и ПД в различных экспериментальных сериях («коэффициенте связи»). Как показывают опыты, число однозначных изменений ЛП и ПД, наименьшее в опытах первой серии, значительно повышается при звуковом контроле движений и вновь снижается после отмены дополнительной звуковой афферентации движений и введении одних подготовительных сигналов. Совмещение обоих приемов вновь увеличивает количество однозначных изменений ЛП и ПД, но в меньшей мере, чем включение одного звукового контроля движения. По-видимому, добавочная звуковая афферентация движений способствует наилучшему распределению внимания и привлечению его одновременно к началу и концу двигательной реакции.

Наконец, фактические данные указывают и на различное влияние указанных приемов организации движения на правую и левую руки.

Средние значения латентных периодов и последствий и их «разброс» под влиянием описанных выше приемов на правой руке сокращались в большей степени, чем на левой. Так, при введении дополнительной афферентации движений последствия и латентные периоды больше уменьшались на правой руке, по данным ЭМГ и МГ (см. таблицу). «Разброс» этих величин также больше сокращался на правой руке.

При включении подготовительного сигнала (по данным МГ) сокращение латентных периодов было больше выражено в правой руке; в то же время последствия реакций в этой серии опытов больше увеличились в левой руке (см. таблицу).

«Разброс» латентных периодов в этой серии опытов (по данным ЭМГ и МГ) сократился значительно больше на правой руке, а «разброс» последствий (по данным МГ) сократился только на правой руке, увеличившись на левой.

При совмещении подготовительных сигналов и дополнительной звуковой афферентации движений временные параметры произвольной двигательной реакции сокращаются на правой руке в большей степени, чем на левой.

Можно предположить, что ведущее значение правой руки у правшей находит свое отражение и в большей управляемости этой руки и, в частности, в больших возможностях произвольного контроля над временными параметрами двигательных реакций.

Итак, привлечение внимания испытуемых к началу и концу движения значительно повышает скорость произвольной двигательной реакции у здоровых испытуемых, что выражается в сокращении средних величин ЛП и ПД, уменьшении разницы между крайними значениями этих величин и повышении количества однонаправленных изменений ЛП и ПД.

Б. Больные с поражением передних отделов мозга

По описанной выше программе исследовались 18 больных с поражением лобных долей мозга. У 12 больных были немозговые, у шести — внутримозговые опухоли мозга. У 10 больных опухоль находилась в правом, у шести — в левом полушарии, у двух больных было обнаружено двустороннее расположение очага поражения с преобладающим влиянием его на левое полушарие. Опухоли локализовались в средних отделах лобных долей мозга парасагиттально (у семи больных); в задне-лобных отделах — иногда с влиянием на височную или теменную область (у пяти больных); в глубоких отделах лобных долей с распространениями на подкорковые узлы и мозолистое тело (у трех больных); в конвекситальных отделах лобных долей мозга (у трех больных).

Выраженность гипертензионно-гидроцефального синдрома была различна. У двух больных признаки гипертензии отсутствовали, у пяти больных отмечались симптомы слабого или умеренного повышения внутричерепного давления (отсутствие головных болей, начальные признаки изменения на глазном дне, небольшое повышение внутри-

черепного давления — до 200—250 мм вод. ст., отсутствие изменений на краниограмме); у 11 больных наблюдались выраженные симптомы гипертензии (сильные головные боли, застойные соски зрительных нервов на глазном дне, значительное повышение внутричерепного давления — до 300—350 мм вод. ст., истончение стенки турецкого седла по данным краниограммы).

Симптомы пирамидной недостаточности (снижение силы мышц на стороне, противоположной очагу поражения) были выявлены у 10 больных, у остальных — пирамидные знаки отсутствовали. Экстрапирамидные нарушения (изменение тонуса на стороне, противоположной очагу поражения) отмечались у 11 больных. У трех больных не было ни пирамидных, ни экстрапирамидных нарушений.

Нейропсихологическое исследование выявило у больных специфические нарушения произвольных движений, которые выражались в виде двигательных персевераций, импульсивности движений, ■ нарушении реципрокной координации (в одном случае у больного с поражением мозолистого тела реципрокные движения были полностью невозможны); отмечались и нарушения коррекции движений, замедленность выполнения двигательных актов и т. д. Все эти нарушения произвольных движений проявлялись на фоне изменений других психических процессов, характерных для больных с поражением лобных долей мозга: эмоциональной неадекватности, нарушения концентрации внимания, фрагментарности в интеллектуальных процессах и т. д.

Исследование двигательных реакций

Электромиограмма «покоя» у ряда больных существенным образом отличалась от нормальной. Амплитуда фоновой активности ЭМГ была повышена иногда до 80—100 мкв. На рис. 2 можно видеть повышение амплитуды фона ЭМГ у больных с поражением лобных долей мозга по сравнению с нормой (а), между сигналами (б), перед предъявлением сигнала (в) и после его окончания (г).

У больных часто возникали межсигнальные реакции (по электромиографическому показателю). Эти реакции, иногда появляющиеся и в норме по механизму «ложных тревог» (Е. Н. Соколов, 1960а) или рефлекса на время (М. А. Алексеев, 1955, 1964), в патологии являются, по-видимому, выражением повышенной возбудимости двигательного анализатора.

Нарушения двигательных реакций отражались и на механограмме. У здоровых испытуемых нажим на рычаг на МГ имеет форму, близкую к прямоугольной, где путь от начала движения до максимума усилия регистрируется ■ виде почти вертикального подъема кривой (см. рис. 2, а). У некоторых больных начало движения характеризовалось пологой или ступенчатой формой, свидетельствующей о нарушении процесса нарастания мышечных усилий (см. рис. 3, а). То же относится и к окончанию двигательной реакции, которое на механограмме проявлялось в виде увеличения наклона кривой по сравнению с нормой (см. рис. 3, а). Иногда при достаточной выраженности реакции по электромиографическому показателю реакция на МГ была выражена слабо (см. рис. 3, б).

Особенно отчетливые изменения в протекании произвольных двигательных реакций у больных с поражением лобных долей мозга проявлялись при анализе *регуляции скорости движений с помощью описанных выше приемов*.

Полученные на больных абсолютные данные (средние величины ЛП и ПД, разница их крайних значений и «коэффициент связи» ЛП и ПД) во всех сериях опытов обнаружили существенные отличия от соответствующих нормальных показателей. Значительно различались между собой временные параметры двигательных реакций, зарегистрированные на «больной» (противоположной очагу поражения) и на «здоровой» руках. Основное отличие больных с поражением лобных долей мозга от здоровых испытуемых и больных с другой локализацией очага поражения состояло ■ *отсутствии эффекта сокращения латент-*

ных периодов и последствий двигательных реакций под влиянием дополнительной звуковой афферентации движений, подготовительных сигналов и совмещения обоих приемов.

Рассмотрим полученные данные подробнее.

I серия опытов

Латентные периоды двигательных реакций (по ЭМГ и МГ), полученные у больных с поражением лобных долей мозга, в исходной первой серии по абсолютным величинам часто не превышали нормальные

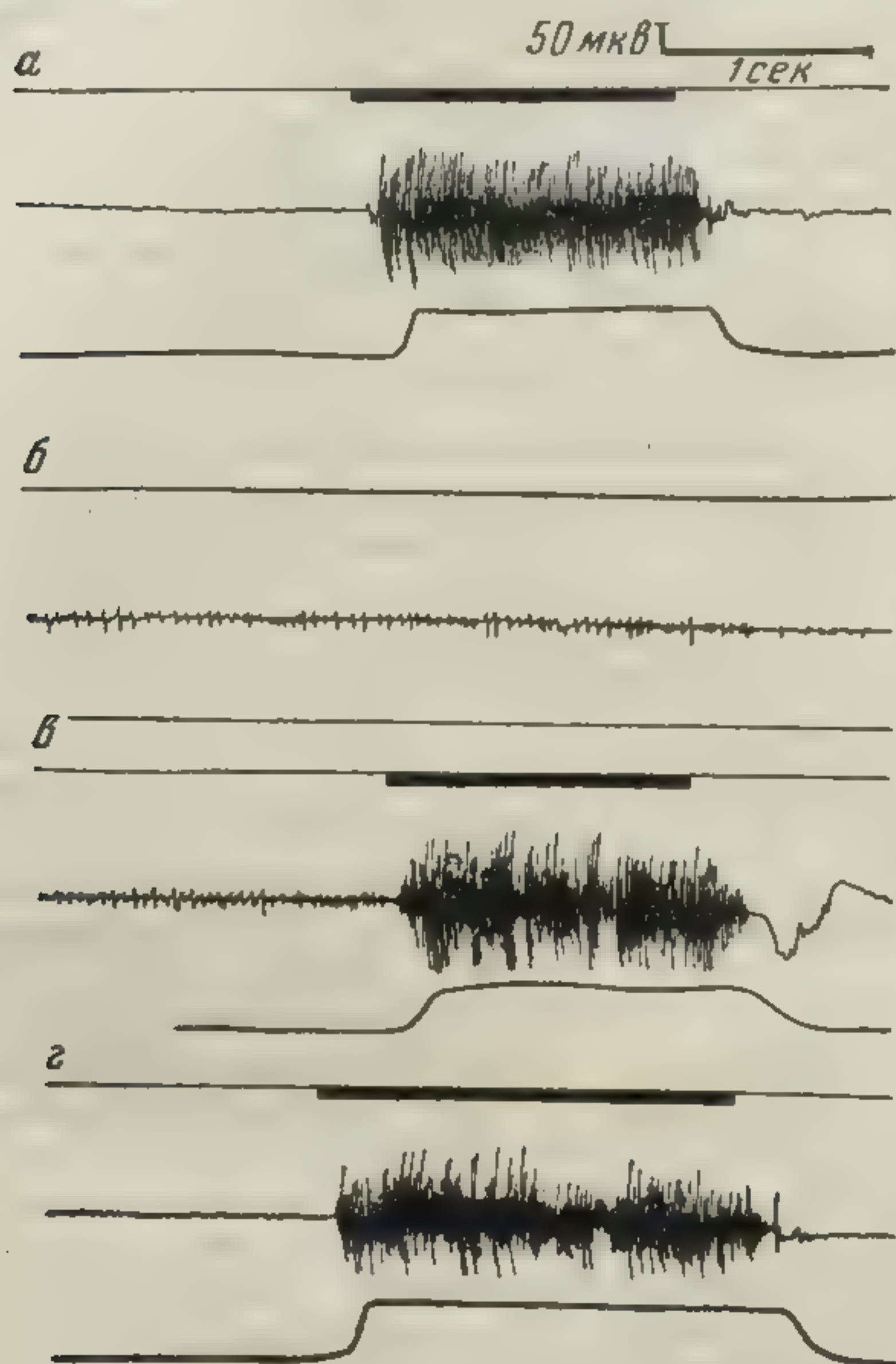


Рис. 2. ЭМГ и МГ двигательных реакций у здорового испытуемого и у больных с поражением лобных долей мозга (на руке, контралатеральной очагу поражения):

1 — сигнал (сплошной свет длительностью от 1,5 до 3,5 сек); 2 — электромиограмма; 3 — механограмма; а — двигательная реакция здорового испытуемого. При спокойном фоне ЭМГ видна четкая двигательная реакция на сигнал без длительного последствия. Форма МГ приближается к прямоугольной; б — повышение фоновой амплитуды ЭМГ у больного М. (арахноидэндотелиома левой задне-лобной области мозга); в, г — повышение амплитуды ЭМГ до и после реакции у того же больного

происходило в отдельных случаях максимум через 1079 мсек по ЭМГ- и 328 мсек по МГ-показателям.

данные, приближаясь к их максимальным значениям. Однако у отдельных больных средняя величина ЛП доходила до 296 мсек (по ЭМГ) и до 488 мсек (по МГ), что значительно выше соответствующих нормальных показателей (232 и 386 мсек).

Одновременно с увеличением ЛП увеличивался и «разброс» их крайних значений на обеих (у 10 больных) или на одной руке (у трех больных).

При сопоставлении данных, полученных на «больной» и «здоровой» руках, оказалось, что у большинства больных (12 из 18) ЛП были больше на стороне, противоположной очагу поражения; у 10 больных «разброс» ЛП на противоположной очагу руке также превышал норму.

Значительно больше превышали нормальные показатели у большинства исследованных нами больных с поражением лобных долей мозга (14 человек) величины последствий двигательных реакций и их «разброс». Они могли достигать в среднем 2680 мсек по ЭМГ и 580 мсек по МГ. Более того, у отдельных больных окончательное расслабление мышц (по ЭМГ) отмечалось иногда только через 4 сек и более. У здоровых испытуемых прекращение реакции

Введение ПП было...
...время из 18 величин...
...превышали соответствующие данные на «здоровой».

Иногда наряду с увеличением последствий на кривой ЭМГ происходило дополнительное расслабление мышц после «пачки» импульсов (рис. 3, б).

«Коэффициент» с ЛП и ПД на «здоровой» стороне был в случаях из 18 выше, чем на «больной», иначе говоря, на «больной» стороне скорость произвольных двигательных реакций на начало и конец сигнала чаще изменялась различным образом: меньше была скорость реакции на начало сигнала, тем больше — на конец, и наоборот.

Так, например, у больного М. (арахноидэндотелиома левой задне-лобной области мозга) «коэффициент» на левой — 0,31, а на «больной» стороне — 0,41.

Динамику латентных периодов в данной серии представлены результаты правой и левой задне-лобной области. Как видно из рисунка, значения латентных периодов в правой и левой задне-лобной области различаются.

Таким образом, скорость произвольных двигательных реакций в лобных долях мозга имеет некоторое увеличение, что выражается в уменьшении латентных периодов в противоположной стороне.

Введение дополнительных импульсов приводило у больных к увеличению скорости двигательных реакций от здоровых и новой активности.

Величина ПД была больше нормальных значений на обеих руках (у девяти больных) или только на «больной» руке (у пяти больных). При сравнении ПД на «больной» и «здоровой» руках оказалось, что у 16 больных из 18 величина ПД и их «разброс» на «больной» стороне превышали соответствующие данные на «здоровой».

Иногда наряду с увеличением последствий на кривой ЭМГ после расслабления мышц появлялись дополнительные «пачки» импульсов (см. рис. 3, б).

«Коэффициент связи» ЛП и ПД на «здоровой» стороне был в 17 случаях из 18 выше, чем на «больной», иначе говоря, на «больной» стороне скорость произвольных двигательных реакций на начало и конец сигнала чаще изменялась различным образом: чем меньше была скорость реакции на начало сигнала, тем больше — на конец, и наоборот.

Так, например, у больного М. (арахноидэндотелиома левой задне-лобной области мозга) «коэффициент связи» ЛП и ПД по ЭМГ был равен на правой «больной» руке 0,31, на левой — 0,75 усл. ед.; по МГ на правой 0,42, на левой — 0,63 усл. ед., т. е. на «больной» стороне по обоим показателям он был значительно ниже, чем на «здоровой».

Динамику латентных периодов и последствий двигательных реакций в данной серии опытов можно видеть из рис. 4, А, А₁, где представлены результаты, полученные у больной Як. (арахноидэндотелиома правой задне-лобной области мозга парасагиттального расположения). Как видно из рисунка, величины ЛП, ПД и их «разброс» близки к нормальным значениям на обеих руках (ср. с рис. 1).

Таким образом, при анализе исходных величин, характеризующих скорость произвольной двигательной реакции у больных с поражением лобных долей мозга сравнительно со здоровыми испытуемыми, выступает некоторое увеличение ЛП, ПД и «разброса» их крайних значений и значительное отличие данных, полученных на «больной» и «здоровой» руках, что выражалось в увеличении ЛП, ПД и их «разбросов», а также в уменьшении «коэффициента связи» ЛП и ПД на стороне, противоположной очагу поражения.

II серия опытов

Введение дополнительной звуковой афферентации от сокращения мышц приводило у больных с поражением лобных долей мозга, в отличие от здоровых испытуемых, к общему повышению амплитуды фоновой активности мышц, иногда до 100—150 мкв.

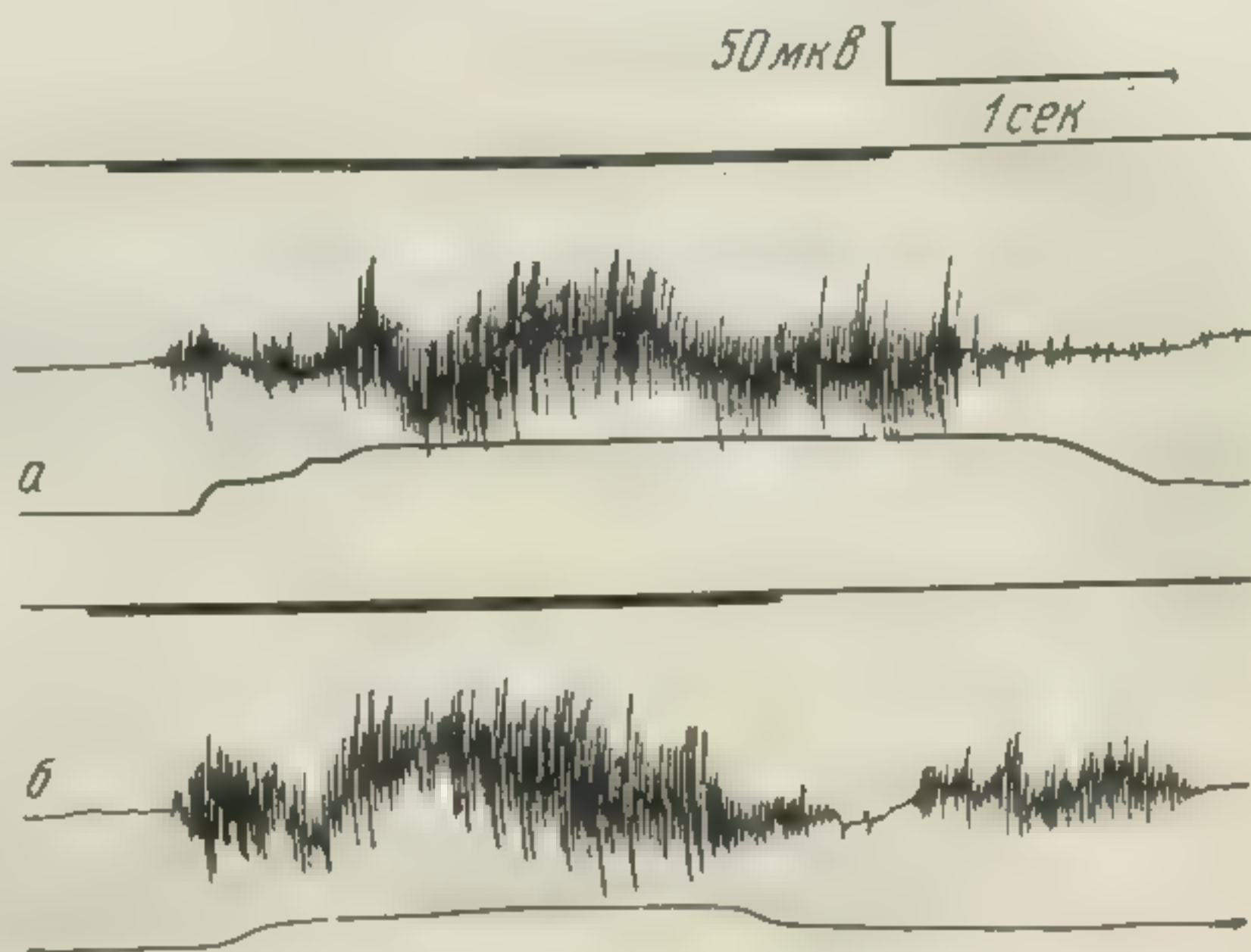


Рис. 3. Изменение формы двигательной реакции по ЭМГ и МГ у больного Е. (парасагиттальная арахноидэндотелиома межполушарной щели задне-лобных отделов мозга с большим влиянием на левое полушарие): а — пологое, ступенчатое начало движения по МГ, затянутое последствие двигательной реакции по обоим показателям; б — увеличение последствия двигательной реакции по ЭМГ и уменьшение силы нажима по МГ

Латентные периоды двигательных реакций в этой серии опытов, как правило, увеличились на одной или обеих руках по сравнению с первой серией (до 35%). Некоторое сокращение латентных периодов отмечалось только у четырех больных (на 16—17% по сравнению с первой серией). Одновременно увеличивался и «разброс» ЛП.

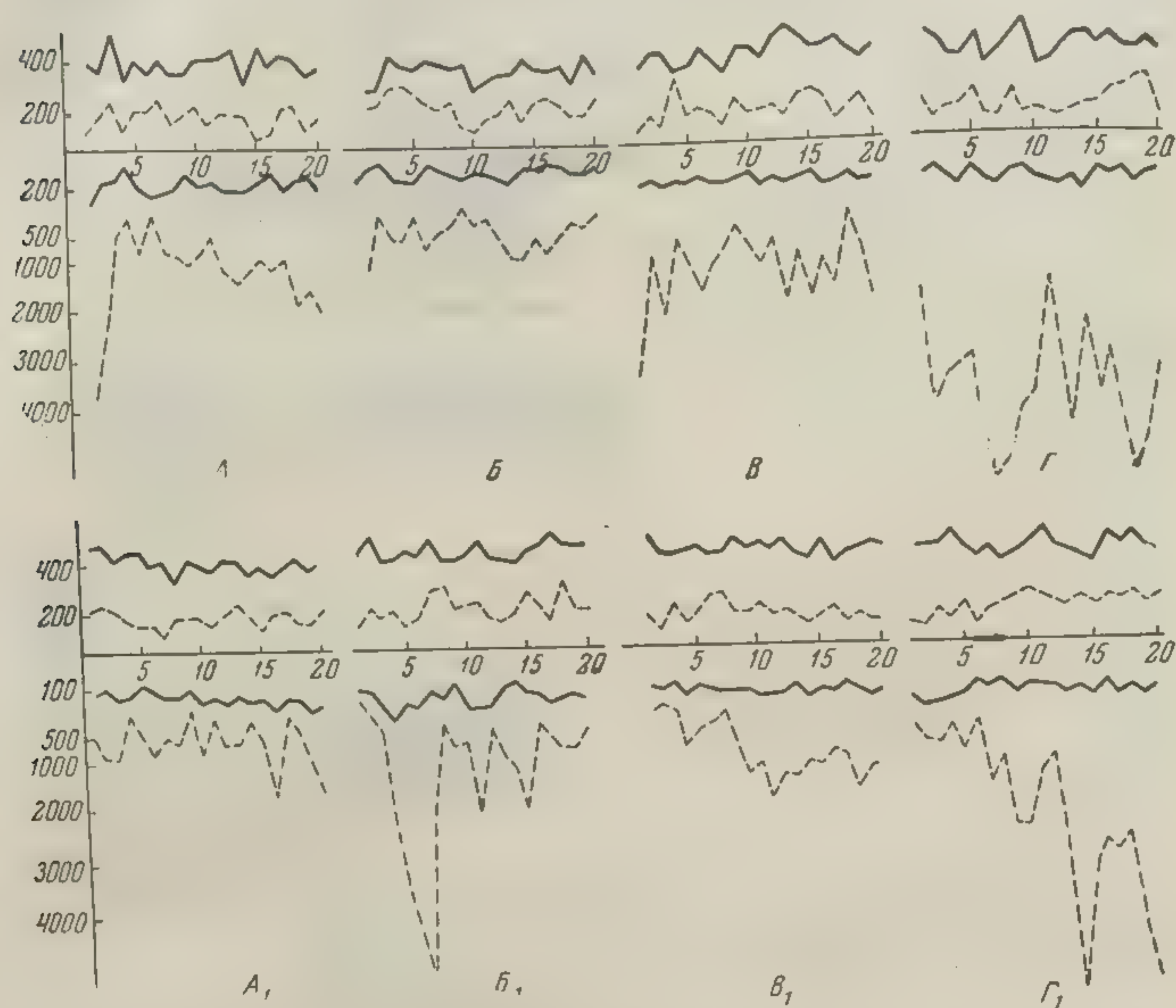


Рис. 4. Динамика ЛП и ПД двигательных реакций у больной Як. (арахноидэндотелиома правой задне-лобной области мозга, расположенная парасагиттально) ■ различных сериях опытов. Обозначения те же, что на рис. 1

У подавляющего большинства больных величины ЛП увеличились на обеих руках по ЭМГ- и МГ-показателям (у восьми больных) или только на «больной» руке (у шести больных). Так, на приведенном выше рис. 4 (B и B₁) можно видеть увеличение латентных периодов двигательных реакций на «больной» левой руке после введения дополнительной звуковой афферентации движений.

Следует отметить, что в тех немногих случаях, когда наблюдалось уменьшение ЛП и их «разброса», на «больной» стороне оно всегда было выражено в меньшей степени, чем на «здоровой». Если же показатели ЛП увеличивались на обеих руках, то увеличение на «больной» стороне не превышало аналогичные сдвиги ЛП на «здоровой» стороне. Таким образом, дополнительная звуковая афферентация от сокращения мышц приводила к увеличению ЛП и их «разбросов» в большей степени на стороне, противоположной очагу поражения.

Последствия двигательных реакций, в отличие от данных нормы, где с введением дополнительной афферентации движения ПД значи-

тельно сокра
до 71%). у бо
«разброс», ос
Этот факт отм

a

b

Рис. 5.
телиома
кового

В неко
руках.

Особен
ЭМГ-показ
о трудност
чились пос

Так, на
сти мозга) л
равен 1615,
245 мсек, т.
движения,

Увел
ной» руке
Дале
ся «коэф
контрала
их руках

Так, л
слева, пар
0,31 усл. е
изменилис
руке.

Пра
заметно
Так
больных
увеличи

тельно сокращались (в среднем на 23—34%, а в отдельных случаях до 71%), у больных, как правило, *увеличивались* так же, как и их «разброс», особенно на стороне, противоположной очагу поражения. Этот факт отмечался у 16 больных из 18 (см. рис. 5, а, б).

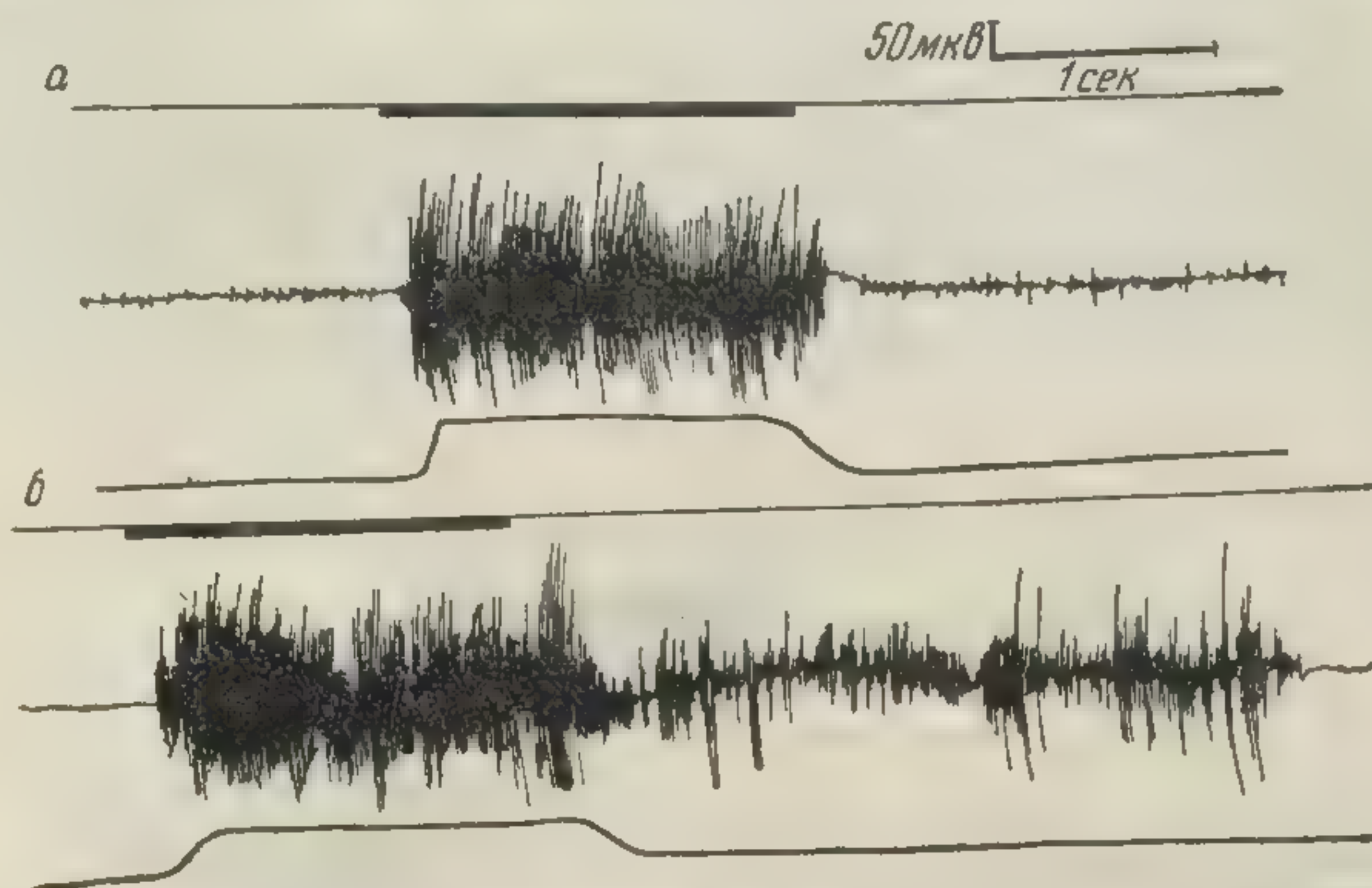


Рис. 5. Последствия двигательных реакций у больного М. (арахноидэндотелиома левой задне-лобной области, парасагиттально) до введения звукового контроля (а) и при использовании дополнительной звуковой афферентации движения (б)

В некоторых случаях ПД и их «разброс» увеличились на обеих руках.

Особенно велик был сдвиг последствий и их «разброса» по ЭМГ-показателю, возрастая иногда в 2—3 раза, что свидетельствовало о трудностях расслабления мышц в этих условиях. Значительно увеличились последствия и их «разброс» и по данным МГ.

Так, например, у больного Д. (арахноидэндотелиома правой задне-лобной области мозга) в первой серии опытов «разброс» ПД в левой «больной» руке по ЭМГ был равен 1615, а по МГ — 205 мсек; во второй серии эти показатели были равны 3130 и 245 мсек, т. е. «разброс» ПД значительно увеличился с введением звукового контроля движения, что особенно проявилось в ЭМГ.

Увеличение ПД и их «разброса» в данной серии опытов на «больной» руке видно и из рис. 4 (Б и Б₁).

Далее, в этой серии опытов, в отличие от нормы, резко уменьшался «коэффициент связи» ЛП и ПД, что наблюдалось чаще на одной, контралатеральной очагу руке (в девяти случаях), а иногда и на обеих руках (в четырех случаях).

Так, например, у больного М. (арахноидэндотелиома задне-лобной области мозга слева, парасагиттально) «коэффициент связи» ЛП и ПД в первой серии был равен 0,31 усл. ед. в правой и 0,75 в левой руке. Во второй серии опытов эти величины изменились соответственно на 0,10 в правой «больной» и на 0,43 в левой «здоровой» руке.

Правда, у некоторых больных (в четырех случаях) этот показатель заметно не изменился.

Таким образом, с введением «озвученного» контроля движения у больных с поражением лобных долей мозга в большинстве случаев увеличились ЛП, ПД и их «разбросы» на обеих руках или на стороне,

противоположной очагу поражения, и уменьшилась однонаправленность изменений ЛП и ПД, что выразилось в понижении «коэффициента связи» ЛП и ПД на обеих или, чаще, на «больной» руке.

III серия опытов

У здоровых испытуемых введение подготовительного сигнала за 2—4 сек до пускового, как правило, не отражалось на фоновой активности мышц, регистрируемой с помощью электромиограммы. Отсутствовали также и ошибочные реакции на сами подготовительные сигналы. У больных с поражением лобных долей мозга в фоне ЭМГ введение подготовительного сигнала приводило к увеличению межсигнальной фоновой активности иногда до 60—90 мкв. В ответ на подго-

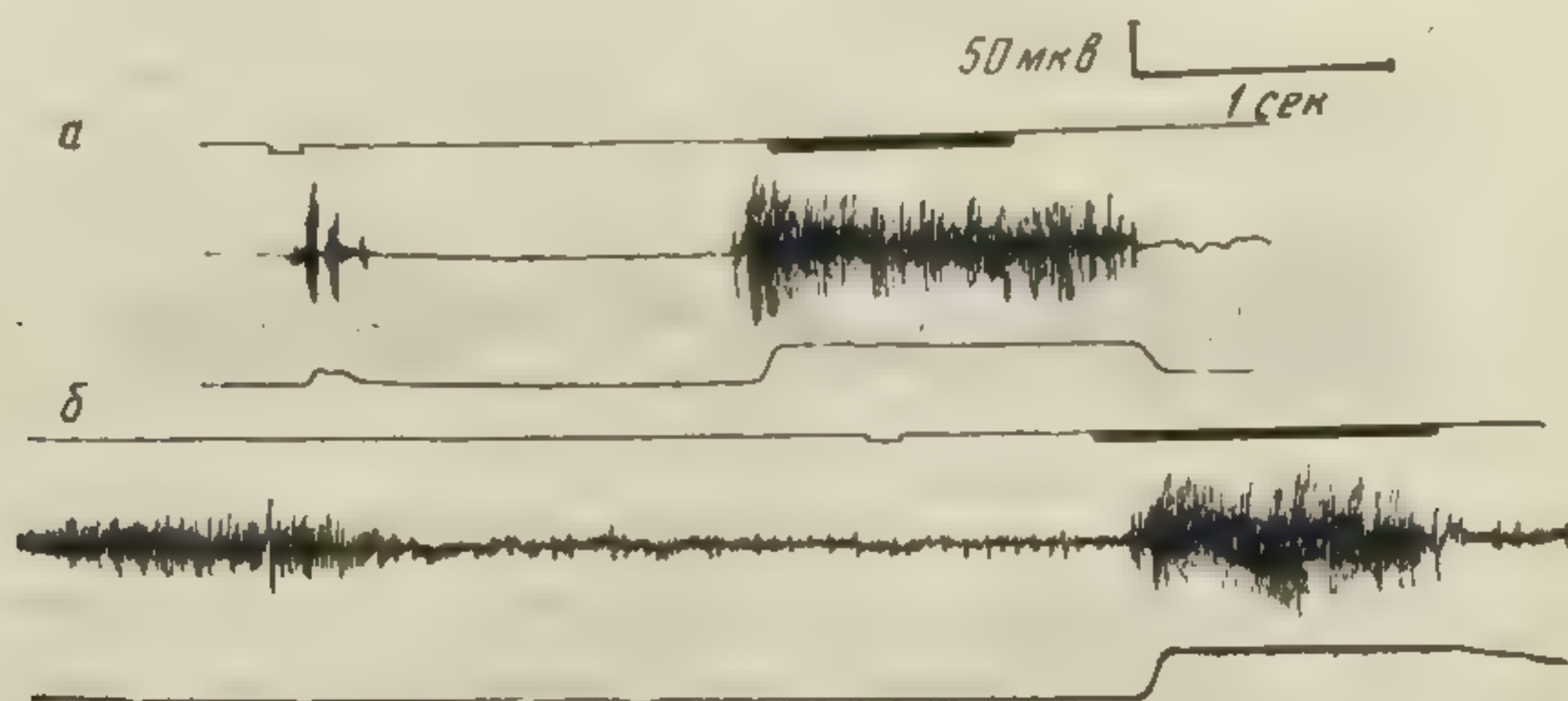


Рис. 6. Изменения в ЭМГ при введении подготовительных сигналов у больной Як. (арахноидэндотелиома правой задне-лобной области мозга парасагиттального расположения): а — «ложный нажим» на ЭМГ в ответ на подготовительный сигнал; б — повышение фоновой амплитуды ЭМГ перед реакцией на сигнал

товительные сигналы часто появлялись ошибочные реакции, которые у ряда больных не затормаживались, несмотря на неоднократные инструкции (см. рис. 6), так что до конца опыта у них так и не удалось выработать дифференцировку на подготовительные и пусковые сигналы.

Латентные периоды двигательных реакций, как уже было сказано выше, у здоровых испытуемых с включением подготовительного сигнала значительно уменьшались, так же как и их «разброс». У многих исследованных нами больных величины ЛП и их «разброс» в тех же случаях значительно увеличивались (до 36% по ЭМГ и до 42% по МГ); у пяти больных — на обеих руках, у семи — на руке, противоположной очагу поражения.

Только у трех больных из 18 произошло сокращение ЛП на обеих руках по обоим показателям, особенно на «здоровой» стороне. Однако сокращение ЛП у этих больных в третьей серии опытов было менее выражено, чем во второй, ■ отличие от здоровых испытуемых, у которых с введением подготовительных сигналов ЛП уменьшались всегда больше, чем при «озвучивании» движений¹.

¹ Краткие клинические данные по этим больным: у одного больного внутримозговая опухоль располагалась в задне-лобных отделах правого полушария, заболевание протекало без признаков гипертензии, отсутствовали какие-либо нарушения тонуса и ритма в серийных движениях и некоторая дезавтоматизация двигательных актов.

«Разброс» ЛП в этой серии опытов изменился меньше, чем в других. Однако с введением подготовительных сигналов в ряде случаев происходило увеличение этого показателя на обеих руках (у четырех больных), чаще же «разброс» ЛП увеличивался на стороне, противоположной очагу поражения (у девяти больных).

Отсутствие заметных сдвигов латентных периодов на «здоровой» руке и некоторое увеличение их на «больной» в данной серии опытов по сравнению с первой серией видны из рис. 4 (B, B_1).

Последствия двигательных реакций, в отличие от здоровых испытуемых, обнаруживших в этой серии опытов по сравнению с первой серией незначительное изменение ПД, у большинства больных резко увеличились (до 65—70%). Увеличение ПД, особенно отчетливое по ЭМГ-показателю, выявилось или на обеих руках (у восьми больных), или только на одной, противоположной очагу, руке (у пяти). Двустороннее увеличение ПД в этой серии опытов можно видеть и из рис. 4 (B, B_1). Возрастал и «разброс» значений ПД.

Так, например, у больного М. (арахноидэндоглиома задне-лобной области мозга слева) ПД в этой серии опытов по сравнению с первой серией увеличилось на правой, «больной» руке на 93% по ЭМГ и на 13% по МГ с одновременным увеличением «разброса» (с 2000 до 2975 мсек).

У некоторых больных наблюдалось сокращение ПД. Интересен факт уменьшения ПД именно у тех больных, у которых ЛП значительно увеличивались, что можно объяснить, очевидно, сужением объема внимания у данных больных: не успевая подготовиться к реакции на начало сигнала, они подготавливались к реакции на его окончание.

У всех больных, кроме одного, выявилось уменьшение «коэффициента связи» ЛП и ПД на обеих руках по сравнению с первой серией.

Так, например, у больного Дур. (саркоматозная арахноидэндоглиома правой лобной кости, воздействующая на мозговое вещество правой лобной доли) в первой серии «коэффициент связи» ЛП и ПД (по ЭМГ) на левой «больной» руке составил 0,53, а в третьей — 0,64 усл. ед.

Таким образом, при введении подготовительных сигналов за 2—4 сек до пусковых у многих больных с поражением лобных долей мозга наблюдалось увеличение ЛП и «разброса» их крайних значений, увеличение ПД и их «разброса» и значительное уменьшение «коэффициента связи» ЛП и ПД.

IV серия опытов

Фоновая активность (по ЭМГ) в этой серии опытов не отличалась от той, которая отмечалась во второй и третьей сериях. Однако одновременное применение дополнительной звуковой афферентации движений и подготовительных сигналов явилось дополнительной нагрузкой и привело к увеличению числа межсигнальных реакций и ошибочных нажимов в ответ на подготовительные сигналы.

В отличие от здоровых испытуемых, у которых совмещение указанных приемов приводило к наибольшему сокращению ЛП и ПД двигательных реакций, у больных с поражением лобных долей мозга часто

У двух других больных опухоль находилась в лобно-височных отделах левого полушария (внемозговая у одного, внутримозговая — у другого). У обоих больных имелось небольшое снижение силы мышц в правой руке на фоне небольшого повышения тонуса в той же руке. Отмечались симптомы умеренного повышения внутричерепного давления. Нейропсихологическое исследование обнаружило легкие симптомы недостаточности тонкой моторики рук в виде затруднений динамического праксиса.

наблюдалось еще большее, чем в предыдущих сериях опытов, замедление двигательных реакций, т. е. увеличение как ЛП, так и ПД.

Латентные периоды двигательных реакций по сравнению с первой серией в большинстве случаев увеличивались (до 58% по ЭМГ и 40% по МГ) и приближались к значениям, полученным во второй и третьей сериях (у восьми больных) или даже превышали эти данные (у шести больных). В некоторых случаях (у четырех больных) отмечалось двустороннее увеличение ЛП, в отличие от предыдущих серий, где ЛП увеличивались часто лишь на одной руке. В некоторых случаях отсутствовали четкие сдвиги ЛП в данной серии, что можно видеть из рис. 4 (Г, Г₁).

В четвертой серии опытов особенно отчетливо проявлялась асимметрия показателей: на «больной» стороне величины ЛП увеличивались, как правило, больше, чем на «здоровой».

Так, например, у больного У. (внутричерепная опухоль правой задне-лобной области мозга) на «здоровой» стороне ЛП возросли на 20%, а на «больной» — на 39% (по данным МГ).

Далее, в отличие от предыдущих серий, где увеличение ЛП иногда проявлялось только в электромиограмме или только в механограмме, в этой серии опытов увеличение ЛП выступало одновременно и по электромиографическому и по механографическому показателям. Среднее последствие двигательных реакций в этой серии опытов по сравнению с первой серией возрастало в два раза по ЭМГ и до 70% по МГ на одной (у семи больных) или даже на обеих (у четырех больных) руках. У остальных больных увеличение ПД по сравнению с первой серией было приблизительно таким же, как и во второй или третьей сериях. В отличие от остальных серий опытов, в данной серии ни у одного больного не наблюдалось сокращения ПД на обеих руках.

Так же, как и в ЛП, при анализе ПД выступало усиление асимметрии показателей, полученных на разных руках: увеличение ПД наблюдалось в большей степени на «больной» стороне. Так, например, значительное увеличение ПД наблюдалось у больной Я., результаты которой отражены в приведенном выше рис. 4 (Г, Г₁).

«Коэффициент связи» ЛП и ПД в этой серии опытов у всех больных уменьшился, приближаясь к данным второй и третьей серий; это имело место и у тех больных, у которых он был сравнительно высок в предыдущих сериях опытов.

Таким образом, привлечение подготовительных сигналов и дополнительной звуковой афферентации движений приводило к противоположным результатам по сравнению с нормой, а именно: к увеличению ЛП и ПД, а также их «разбросов», чаще на обеих руках, к усилению асимметрии показателей в виде большего замедления реакций на «больной» стороне, к уменьшению однонаправленных изменений ЛП и ПД у всех больных по сравнению с предыдущими сериями опытов.

В качестве иллюстраций описанных выше нарушений регуляции скорости произвольных двигательных реакций у больных с поражением лобных долей мозга приводим описание экспериментов, проведенных с больными М. и Д.

Наблюдение 1: больной М. (ист. болезни № 37451, диагноз: арахноидэндотелиома левой задне-лобной области мозга). У больного отмечалось некоторое повышение тонуса на правых конечностях по экстрапирамидному типу и небольшое снижение вышения внутричерепного давления (головные боли, выраженные застойные соски

зрительных нервов
турецкого седла
Уже в лобных
ных величин
по ЭМГ был
среднее ПД по
278 и 289 мс

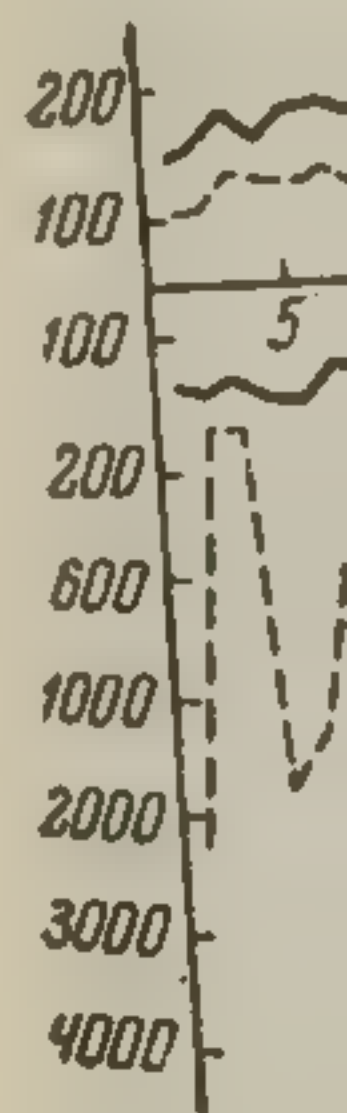
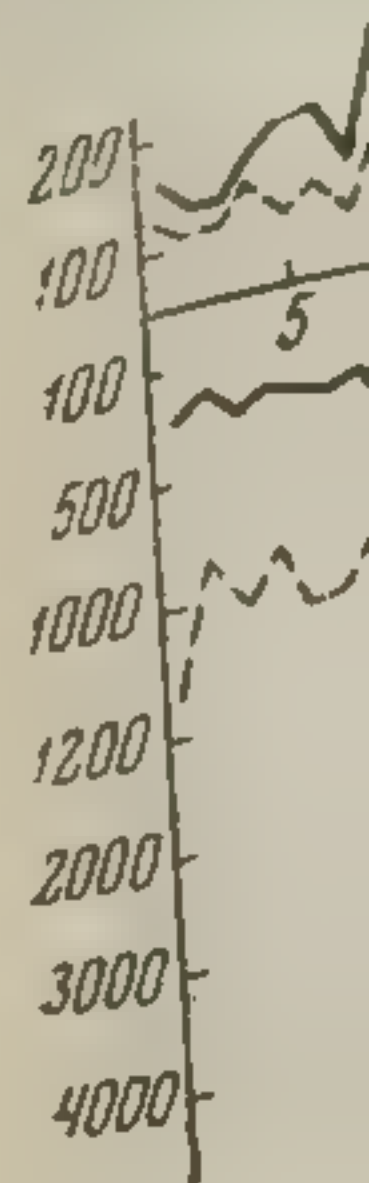


Рис. 7. Д.
ного М.

С е
на 35 и
Вел
вой рук
«больно
Пр
ной» пр
по ЭМГ
вой сер
по дан
С
товите
ЛП, та
В
уменьш
четлив
Г и Г₁
Д

зрительных нервов, повышение ликворного давления до 270 мм вод. ст., изменение турецкого седла на краниограмме).

Уже в первой серии опытов у больного М. наблюдалось явное увеличение исходных величин ЛП и ПД по сравнению со средними показателями нормы: средний ЛП по ЭМГ был равен 270 и 272 мсек на правой и левой руках, а по МГ — 355 и 360 мсек; среднее ПД по ЭМГ было равно 1206 и 832 мсек на правой и левой руках, а по МГ — 278 и 289 мсек (см. рис. 7, А, А₁).

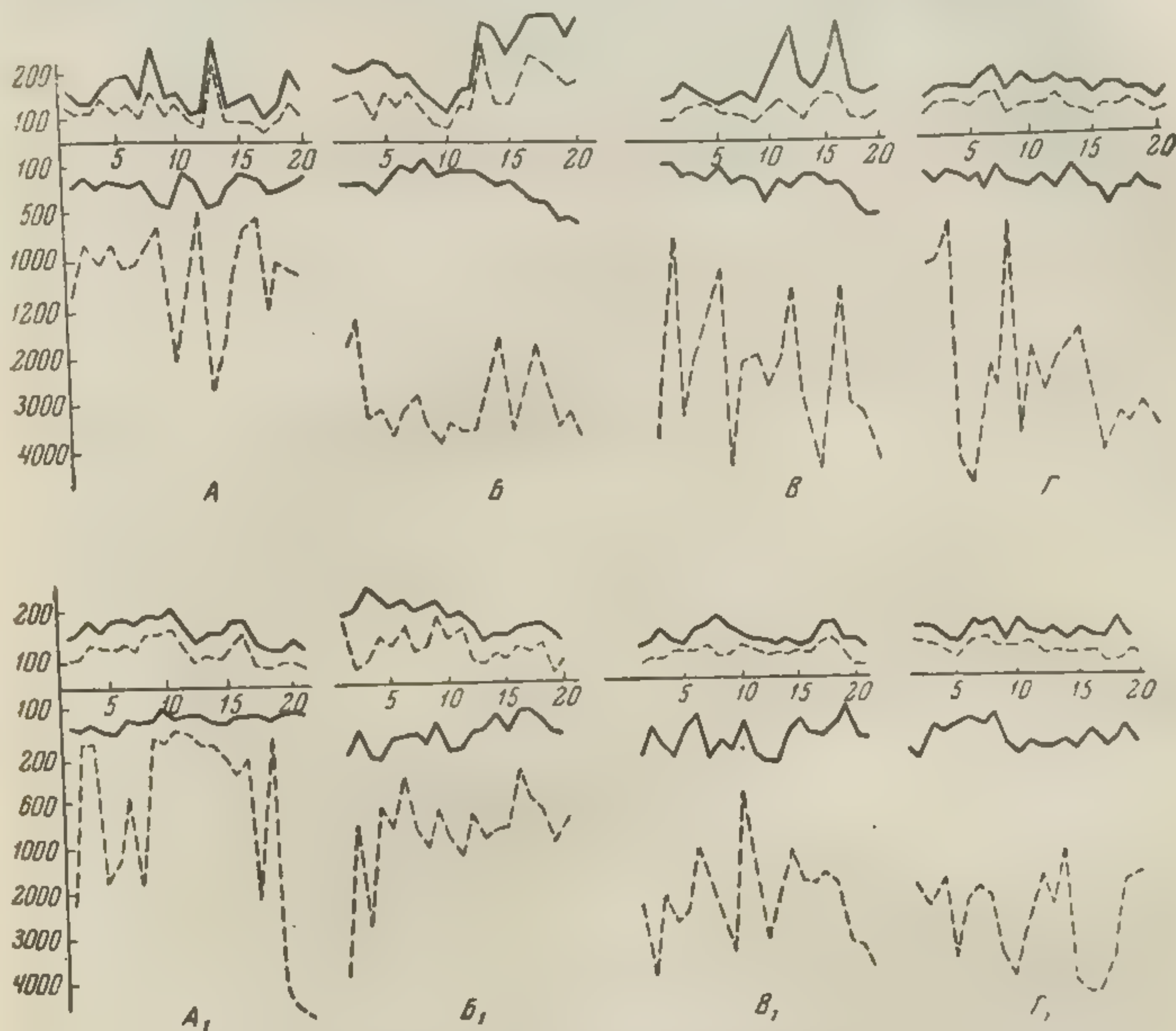


Рис. 7. Динамика ЛП и ПД двигательных реакций в различных сериях опытов у больного М. (гемангиома левой задне-лобной области мозга). Обозначения те же, что на рис. 1

С введением звуковой афферентации движений (вторая серия) ЛП увеличились на 35 и 11% на правой и левой руках (по ЭМГ) и на 42 и 21% (по МГ).

Величина ПД также увеличилась: по ЭМГ — почти в 4 раза на «больной» правой руке и в 2,2 раза на «здоровой» левой, по МГ — незначительно сократилась на «больной» (на 8%) и на «здоровой» (на 9%) руках (см. рис. 7, Б и Б₁).

При введении подготовительных сигналов (третья серия) величины ЛП на «больной» правой руке почти не изменились, а на левой «здоровой» несколько сократились по ЭМГ и МГ (на 17 и 19%). Однако величина ПД увеличилась по сравнению с первой серией на обеих руках почти вдвое (на 93 и 92% по данным ЭМГ и на 13 и 3% по данным МГ) (см. рис. 7, В и В₁) с большим «разбросом» ПД на «больной» руке.

С введением звуковой сигнализации от сокращения мышц одновременно с подготовительными сигналами (четвертая серия) происходили изменения длительности как ЛП, так и ПД двигательных реакций.

Величины ЛП незначительно увеличились на «больной» руке по ЭМГ и МГ и уменьшились на «здоровой» (на 27% по ЭМГ и на 24% по МГ). Таким образом, отчетливо проявилась асимметрия показателей «больной» и «здоровой» рук (см. рис. 7, Г и Г₁).

Длительность последствий также изменилась различным образом на «больной»

и «здоровой» сторонах, а именно: по ЭМГ и МГ на правой («больной») руке увеличилась на 191 и 20%, а на левой — на 114 и 18% (см. рис. 7, Г и Г₁).

Таким образом, скорость произвольных двигательных реакций у больного М. с введением дополнительной звуковой афферентации значительно уменьшилась, что проявилось прежде всего в удлинении последствий (см. результаты второй и четвертой серий опытов на обеих руках), причем в большей степени на «больной» руке.

Введение подготовительных сигналов перед пусковыми привело к некоторому уменьшению ЛП, но одновременно и к росту ПД (ср. с результатами второй серии).

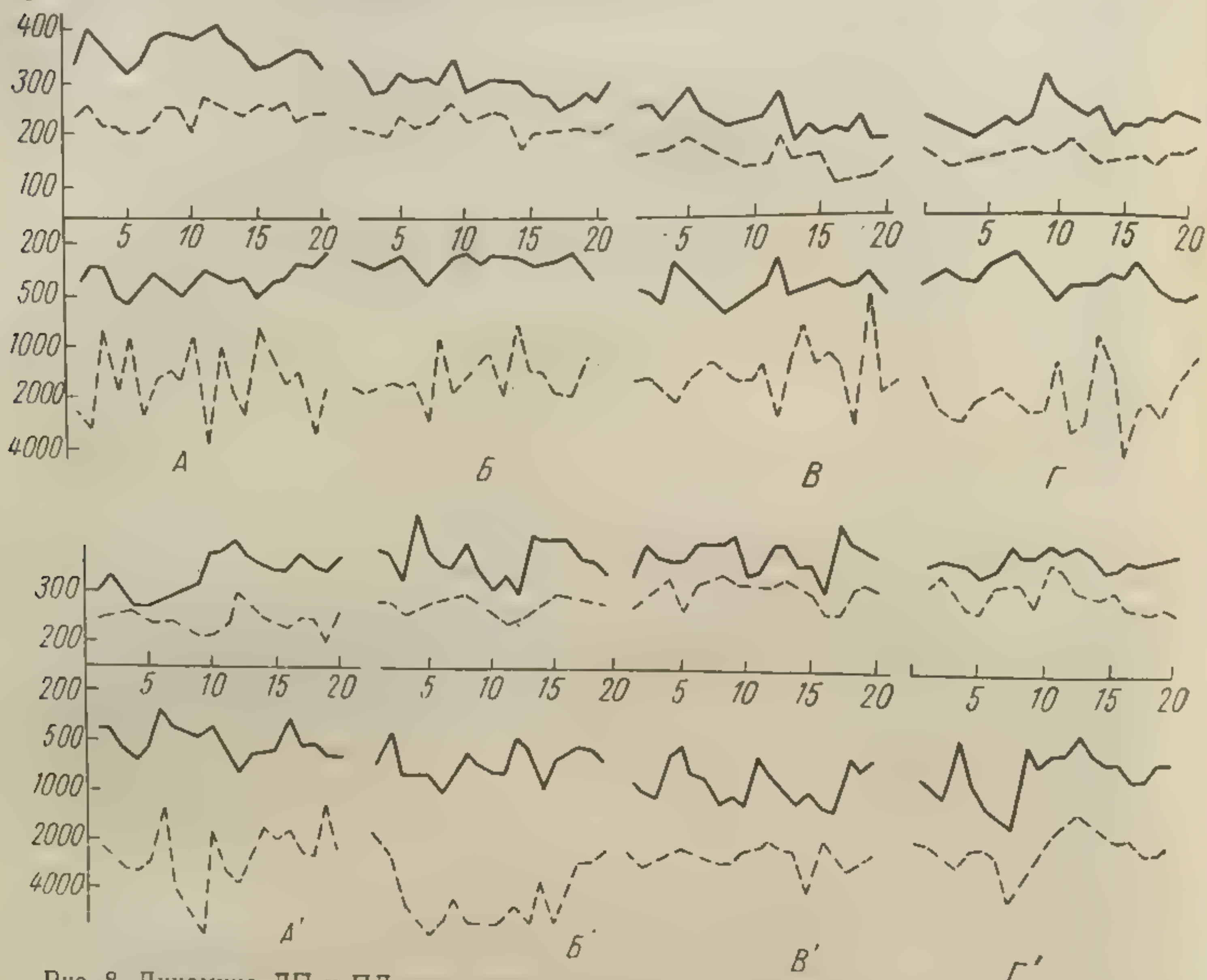


Рис. 8. Динамика ЛП и ПД двигательных реакций в различных сериях опытов у больного Д. (арахноидэндоглиома задне-лобной области справа). Обозначения те же, что на рис. 1

Совмещение обоих приемов замедлило протекание двигательных реакций, что выразилось в небольшом увеличении ЛП на «больной» руке и ПД — на обеих руках.

Таким образом, у больного М. отмечалось двустороннее нарушение регуляции скорости двигательных реакций, большее на стороне, противоположной пораженному полушарию.

Наблюдение 2: больной Д. (ист. болезни № 38 033, диагноз: арахноидэндоглиома задне-лобной области мозга справа). Двигательная симптоматика у него состояла из повышения тонуса по экстрапирамидному типу и небольшого снижения мышечной силы в левых конечностях; имелись начальные симптомы внутричерепной гипертензии, а именно: при отсутствии головных болей и каких-либо изменений костей черепа на краниограмме отмечались повышение ликворного давления до 220 мм вод. ст. и начальные явления застоя на глазном дне.

Первая серия опытов у больного Д. показала некоторое повышение ЛП и ПД на «больной» стороне по сравнению со «здоровой»: ЛП на правой «здоровой» руке был равен в среднем 211, а на левой «больной» — 236 мсек по ЭМГ и 339 и 386 мсек по МГ. Среднее ПД в исходной серии опытов было равно 2674 и 2309 мсек на правой и левой руках по ЭМГ и 412 и 478 мсек — по МГ (см. рис. 8, А и А').

Введение дополнительной звуковой афферентации движений (вторая серия) по-разному повлияло на двигательные реакции «больной» и «здоровой» рук: на левой

«больной» руке
на правой «здо
см. рис. 8, Б и
двигательных
на 25% по МГ
Таким об
увеличили
вой» руке.

Включени
рия) также п
«больной» и
29%, по МГ
по МГ на 27%
«здоровой» ру
ной» руке ПД
При сов

лось сокраще
некоторое уве
на «здоровой
МГ, в то вре
на 26% по МГ

Таким о
ных движен
увеличению
щения мыш
На «здо
подготовител
му, как это н

Итак,
произвольны
сохранности

При
опытов в
ли сокра
поражени

При
(вторая с
резкое за
но ПД).

С по
стве случ

более то
Одновре
ПД двиг

Сов

тельной

произвол

ния ЛП

второй с

видно, п

большее

с поража

налов.

Ука

мере на

Важ

опытов,

тельное

сти, ра

ступили

«больной» руке ЛП увеличился (по ЭМГ на 14%, по МГ — на 9%), в то время как на правой «здоровой» руке он несколько сократился (на 14% по ЭМГ и на 7% по МГ, см. рис. 8, Б и Б¹). Та же асимметрия проявилась и в длительности *последствий* двигательных реакций. ПД на «больной» левой руке увеличились (на 19% по ЭМГ и на 25% по МГ), а на «здоровой» руке сократились (на 10% по ЭМГ и на 9% по МГ).

Таким образом, введение звукового контроля длительности сокращения мышц увеличило ЛП и ПД на «больной» руке, одновременно уменьшив их на «здоровой» руке.

Включение подготовительных сигналов за 2—4 сек перед пусковыми (третья серия) также по-разному отразилось на временных показателях двигательных реакций «больной» и «здоровой» рук: ЛП на правой «здоровой» руке уменьшились (по ЭМГ на 29%, по МГ на 20%), а на левой «больной» руке — увеличились (по ЭМГ на 24%, по МГ на 27%); правда, по МГ-показателю отмечалось некоторое увеличение ПД на «здоровой» руке, а по ЭМГ ПД на «здоровой» руке сократились (на 10%), а на «больной» руке ПД увеличились (на 9% по ЭМГ и на 41% по МГ, см. рис. 8, В и В¹).

При совмещении обоих приемов (четвертая серия) на «здоровой» руке отмечалось сокращение величин ЛП по ЭМГ (на 20%) и по МГ (на 22%), а на «больной» — некоторое увеличение (по ЭМГ на 20%, по МГ на 4%). Величины ПД у больного Д. на «здоровой» руке сократились по ЭМГ (на 13%), практически не изменившись по МГ, в то время как на «больной» руке ПД почти не изменились по ЭМГ и увеличились на 26% по МГ (см. рис. 8, Г и Г¹).

Таким образом, привлечение указанных приемов повышения скорости произвольных движений привело к замедлению двигательных реакций на «больной» стороне: увеличению ЛП и ПД при подготовительных сигналах, при звуковом контроле сокращения мышц, а также при совмещении обоих приемов.

На «здоровой» руке у больного Д. включение звукового контроля движений и подготовительных сигналов приводило к сокращению величин ЛП и ПД, подобно тому, как это наблюдается в норме.

Итак, у больного Д. отмечалось *одностороннее нарушение регуляции скорости произвольных двигательных реакций на контралатеральной очагу руке при относительной сохранности регулирующих механизмов на другой, «здоровой» руке.*

При сравнении результатов исследования всех четырех серий опытов выступает следующее: приемы, которые в норме способствовали сокращению ЛП и ПД и их «разбросов», оказывали на больных с поражениями лобных долей мозга иное действие.

При *введении дополнительной звуковой афферентации* движений (вторая серия) у больных с указанной патологией мозга происходило резкое замедление двигательных реакций (увеличение ЛП и особенно ПД).

С помощью *подготовительных сигналов* (третья серия) в большинстве случаев у больных не удавалось вызвать подготовку к реакции; более того, иногда происходило даже увеличение ЛП и их «разброса». Одновременно подготовительные сигналы значительно увеличивали и ПД двигательных реакций.

Совмещение обоих приемов (четвертая серия) являлось дополнительной функциональной нагрузкой, еще более уменьшавшей скорость произвольных двигательных реакций. Характерно, однако, что изменения ЛП и ПД в этой серии опытов в основном были сходны с данными второй серии, где увеличения ЛП и ПД были особенно выражены. Очевидно, введение дополнительной звуковой афферентации вызывает большее затруднение в осуществлении двигательных реакций у больных с поражением лобных долей мозга, чем введение подготовительных сигналов.

Указанные нарушения во всех сериях опытов выступали в большей мере на стороне, противоположной очагу поражения.

Важно отметить, что исходные данные, полученные в первой серии опытов, не отличались существенно от нормальных показателей. Значительное замедление произвольных двигательных реакций и, в частности, различия в показателях реакций «здоровой» и «больной» рук выступили лишь при введении дополнительной звуковой сигнализации от

самого движения, подготовительных сигналов и обоих приемов одновременно. В наибольшей мере, как правило, удлинялись при этом последствия двигательных реакций, которые значительно превышали нормальные показатели.

Особого внимания заслуживают результаты четвертой серии опытов с совмещением обоих регулирующих приемов. У здоровых испытуемых, как описывалось выше, в данной серии опытов происходило максимальное ускорение двигательных реакций в виде одновременного сокращения величин и ЛП и ПД. У больных с поражением лобных долей мозга если и происходили сдвиги одного из временных параметров двигательных реакций (чаще ЛП), то другой временной показатель ухудшался. Данные результаты указывают на то, что у больных с локализацией очага поражения в передних отделах мозга, по-видимому, невозможен одновременный контроль и за началом и за концом движения.

Одновременно с уменьшением скорости двигательных реакций в различных сериях опытов уменьшался также и «коэффициент связи» ЛП и ПД, отражающий однонаправленность изменений обоих временных параметров двигательных реакций. В отличие от нормы, у которой во второй и особенно четвертой сериях опытов отмечалось увеличение «коэффициента связи» ЛП и ПД, у наших больных в большинстве случаев замедление реакций на начало сигнала (увеличение ЛП) происходило на фоне повышения скорости реакции на конец сигнала (уменьшения ПД), и наоборот, что и отразилось в значительном уменьшении «коэффициента связи» ЛП и ПД.

Проведенное исследование показало различную выраженность нарушений скорости произвольных двигательных реакций у больных с разными по расположению опухолями лобных долей мозга.

По результатам наших экспериментов двусторонняя симптоматика чаще наблюдалась у больных с поражением *левого, доминантного полушария*. Так, из восьми исследованных нами больных с левосторонним расположением очага у шести больных в первой серии опытов отмечалось двустороннее замедление скорости реакций по сравнению с исходными средними величинами нормы, в то время как у всех 10 больных с очагом поражения в правом полушарии латентные периоды звуковой афферентации движений из восьми наблюдений с поражением в левом полушарии в восьми случаях наблюдалось двустороннее увеличение латентных периодов двигательных реакций, а из 10 наблюдений с опухолями в правом полушарии — только в четырех. В остальных случаях разница групп при имеющемся количестве наблюдений не была статистически достоверной. Очевидно, этот факт указывает на *большую роль доминантного полушария в осуществлении произвольных двигательных реакций*.

Следует отметить, что у некоторых больных с поражением лобных долей мозга имело место *компенсирующее влияние* указанных выше приемов на временные показатели двигательных реакций. Во всех случаях это были больные с расположением опухолевого очага в *задних отделах правого полушария* без существенных признаков гипертонии.

Таким образом, при исследовании регуляции скорости произвольных движений у больных с поражением лобных долей мозга открывается возможность сопоставления клинических вариантов поражения лобных долей с вариантами нарушения процессов, регулирующих скорость протекания произвольных двигательных реакций. Подробное сопостав-

ление клинических и экспериментальных данных не входило в задачу настоящего сообщения и составит предмет нашей дальнейшей работы.

В. Больные с поражением задних отделов мозга

По описанной выше программе было проведено исследование больных с поражением задних отделов мозга.

Исследовались 10 больных с локализацией опухоли в теменных, теменно-височных и теменно-затылочных отделах мозга. У трех больных имелась внутримозговая, у семи — внемозговая опухоль. У всех больных, за исключением одного, диагноз был верифицирован на операции. У восьми больных опухоль находилась в левом полушарии, у двух — в правом.

В неврологической картине у большинства больных (у восьми) отмечалось нарушение чувствительности (проприоцептивной, болевой, тактильной, температурной) и астереогноз на стороне, противоположной очагу поражения. У двух больных чувствительность была сохранена. Степень выраженности чувствительных нарушений была различна: от грубого выпадения чувствительности до ее легких нарушений.

Двигательная симптоматика складывалась из изменений тонуса (снижения или повышения на стороне, противоположной очагу поражения, — у семи больных) и снижения мышечной силы на той же стороне (у пяти больных). У шести больных отмечался гипертензионный синдром различной степени выраженности. У четырех больных признаки гипертензии отсутствовали.

При нейропсихологическом исследовании у данных больных были выявлены нарушения высших корковых функций, характерные для поражения задних отделов больших полушарий в виде дефектов конструктивного праксиса, нарушений праксиса позы, легких зрительно-пространственных нарушений, затруднений в счете и т. д.

Исследование двигательных реакций

Исследование регуляции скорости двигательных реакций у больных с поражением задних отделов мозга выявило совершенно иную картину, чем у больных с поражениями передних отделов мозга.

При нарушении проприоцептивной чувствительности (в восьми случаях) были зарегистрированы изменения в электромиограмме «покоя» в виде *общего повышения фоновой амплитуды ЭМГ до 30—50 мкв*. Выявились также нарушения в форме двигательных реакций в виде значительного понижения амплитуды двигательной реакции по ЭМГ (в 2—3,5 раза) и нарушения конфигурации ответов по МГ, выражающиеся в неравномерности и длительности нарастания мышечных усилий при нажиме. Иногда наблюдалось даже полное выпадение реакций по МГ при слабо выраженных реакциях по ЭМГ (порядка 100 мкв) (см. рис. 9).

Диссоциация между повышением фоновой биоэлектрической активности мышц и понижением амплитуды мышечного ответа была характерна только для больных с расстройствами чувствительности и снижением мышечной силы и проявлялась на стороне, противоположной очагу поражения. На «здоровой» стороне фоновая ЭМГ и форма двигательных ответов не отличались от нормальных. Не было изменений в фоновых характеристиках ЭМГ и протекании двигательных реакций также и у больных с сохранной чувствительностью (2 наблюдения).

По данным *первой серии* опытов латентные периоды двигательных реакций, регистрируемых на ЭМГ, у большинства исследованных больных (у семи) не превышали величины ЛП реакций здоровых испытуемых. Только у трех больных величины ЛП по этому показателю на «больной» стороне были выше нормы. Однако по МГ-показателю ЛП у ряда больных (у пяти) превышали нормальные значения.

При сравнении ЛП на «больной» и «здоровой» руках выступила четкая *асимметрия показателей*: на «больной» стороне скорость реакций

была ниже, чем на здоровой. При грубом нарушении проприоцептивной чувствительности по данным ЭМГ эта разница доходила до 198 мсек, а по данным МГ — до 172 мсек. Асимметрия показателей обнаруживалась и при отсутствии или слабой выраженности нарушений чувствительности, не превышая в этих случаях по данным ЭМГ 20 мсек.

Наряду с увеличением ЛП увеличилась также и разница значений ЛП.

Так, например, у больного Т. (арахноидэндотелиома левой теменно-височной области мозга) ЛП на «больной» руке по ЭМГ был равен 182 мсек, по МГ — 430 мсек;

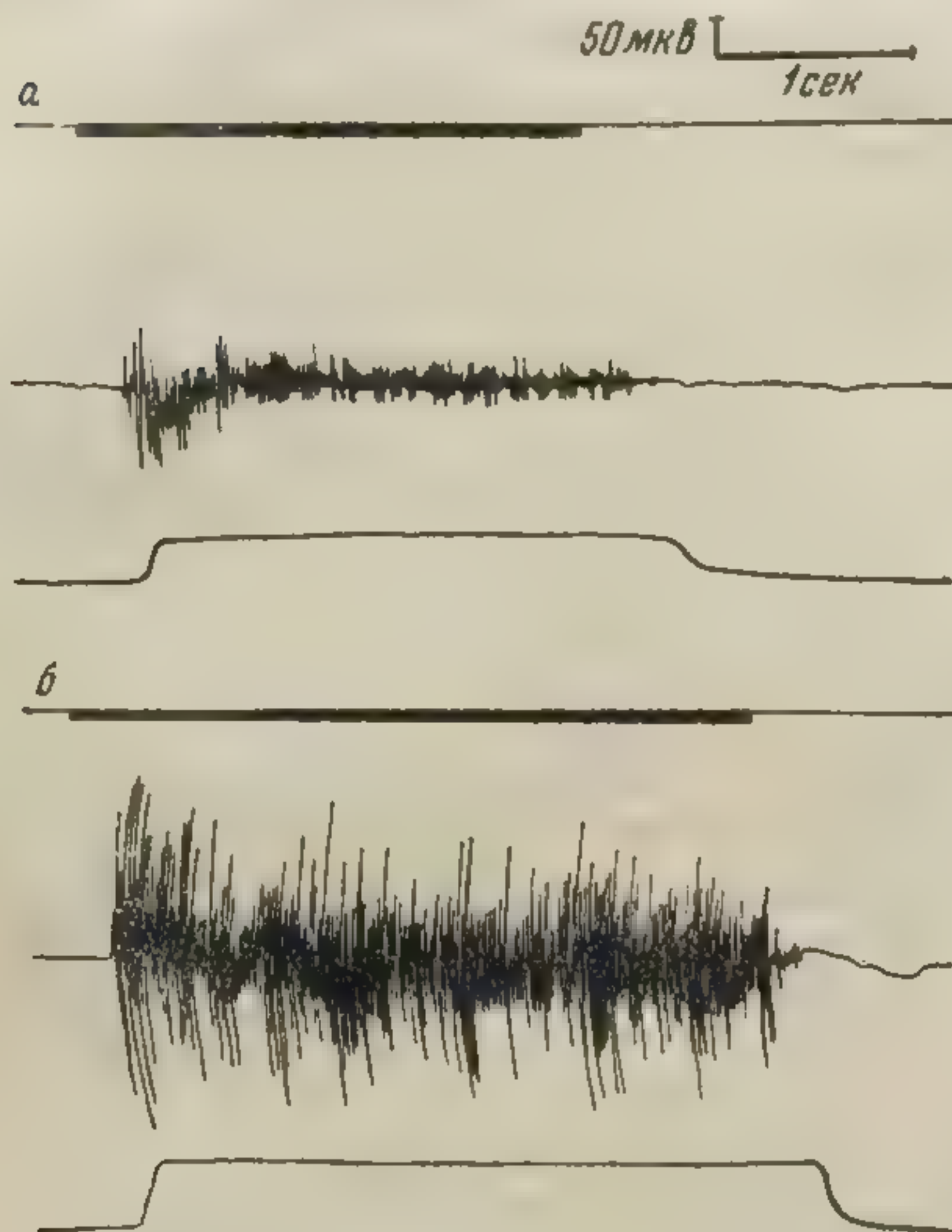


Рис. 9. Изменение амплитуды двигательных реакций у больного Т. (арахноидэндотелиома левой нижне-теменной области мозга) с нарушением проприоцептивной чувствительности и снижением мышечной силы на левой руке: а — двигательная реакция на больной руке; б — двигательная реакция на здоровой руке

по данным ЭМГ и МГ у больных с поражением задних отделов мозга оставался в пределах нормы (до 1000 мсек по ЭМГ и до 395 мсек по МГ).

«Коэффициент связи» ЛП и ПД у пяти больных из 10 исследованных был выше на «здоровой» руке, чем на «больной», в остальных случаях разницы между «здоровой» и «больной» руками по этому показателю не было.

В качестве иллюстрации особенностей протекания двигательных реакций у больных с поражением задних отделов больших полушарий приводим описание результатов, полученных у больного П. (ист. болезни № 39154, диагноз: арахноидэндотелиома левой теменно-височной области мозга).

«разброс» ЛП по ЭМГ был равен 330 мсек, по МГ — 580 мсек. На «здоровой» руке ЛП по ЭМГ и МГ был меньше (158 и 368 мсек); меньше была и разница крайних значений (254 и 281 мсек). Таким образом, асимметрия показателей проявлялась как в увеличении латентных периодов, так и в увеличении их «разброса» на «больной» руке.

Величина последних действий двигательных реакций у многих больных (у шести из 10) не отличалась от нормальных показателей, у остальных на стороне, противоположной очагу поражения, превышала их в 1,5—2 раза.

Кроме того, в отличие от результатов, полученных на больных с поражением передних отделов мозга, в некоторых случаях отмечалось даже уменьшение величины ПД и ЭМГ-показателю, иногда больше на «больной» руке, одновременно с понижением мышечной силы в ней.

«Разброс» ПД по

Двигат
легкого сн
ва. Заболе
нием засто
изменениям
В пер
больше, чем
а по МГ
на левой
на «больно
казатели «
величин ла

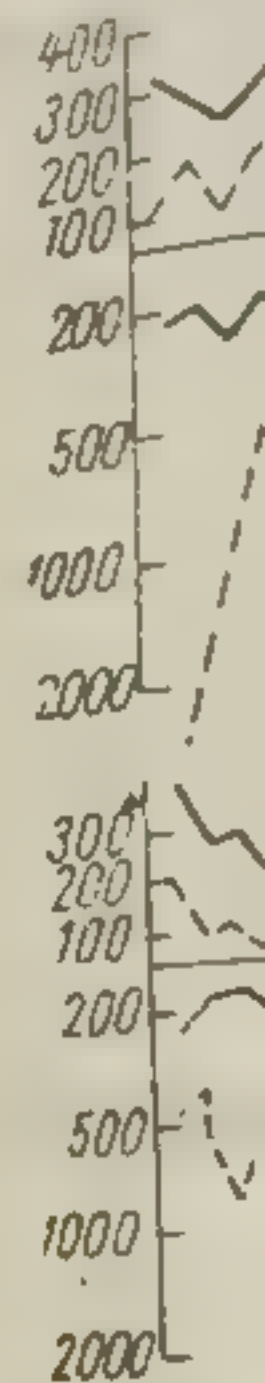


Рис.

Та ж
правой «б
ПД по Э
ЭМГ было
нескольк
ПД было
были хуж
«Коз
одинаков
На
ных реак

Ита
задних
имела м
ных реа
бенно в
ПД дви
ЛП и П
ке все

Вв
рия оп
больш
мозга,
Со
40 %, п
У
полнит

35 Зак.

Двигательная симптоматика у данного больного состояла из повышения тонуса и легкого снижения силы мышц в правых конечностях. Отмечалась гемигипестезия справа. Заболевание сопровождалось гипертензионно-гидроцефальными симптомами (явлением застоя на глазном дне, повышением внутричерепного давления до 370 мм вод. ст., изменениями спинки турецкого седла на краниограмме).

В первой серии опытов временные показатели на «больной» правой руке были больше, чем на «здоровой»; ЛП на правой «больной» руке по ЭМГ был равен 144 мсек, а по МГ — 292 мсек; «разброс» ЛП по ЭМГ был равен 105 мсек, по МГ — 173 мсек; на левой «здоровой» руке те же параметры были равны 117, 277, 85 и 111 мсек, т. е. на «больной» руке латентные периоды двигательных реакций по ЭМГ превышали показатели «здоровой» руки по ЭМГ- и по МГ-показателям; больше был и «разброс» величин латентных периодов.

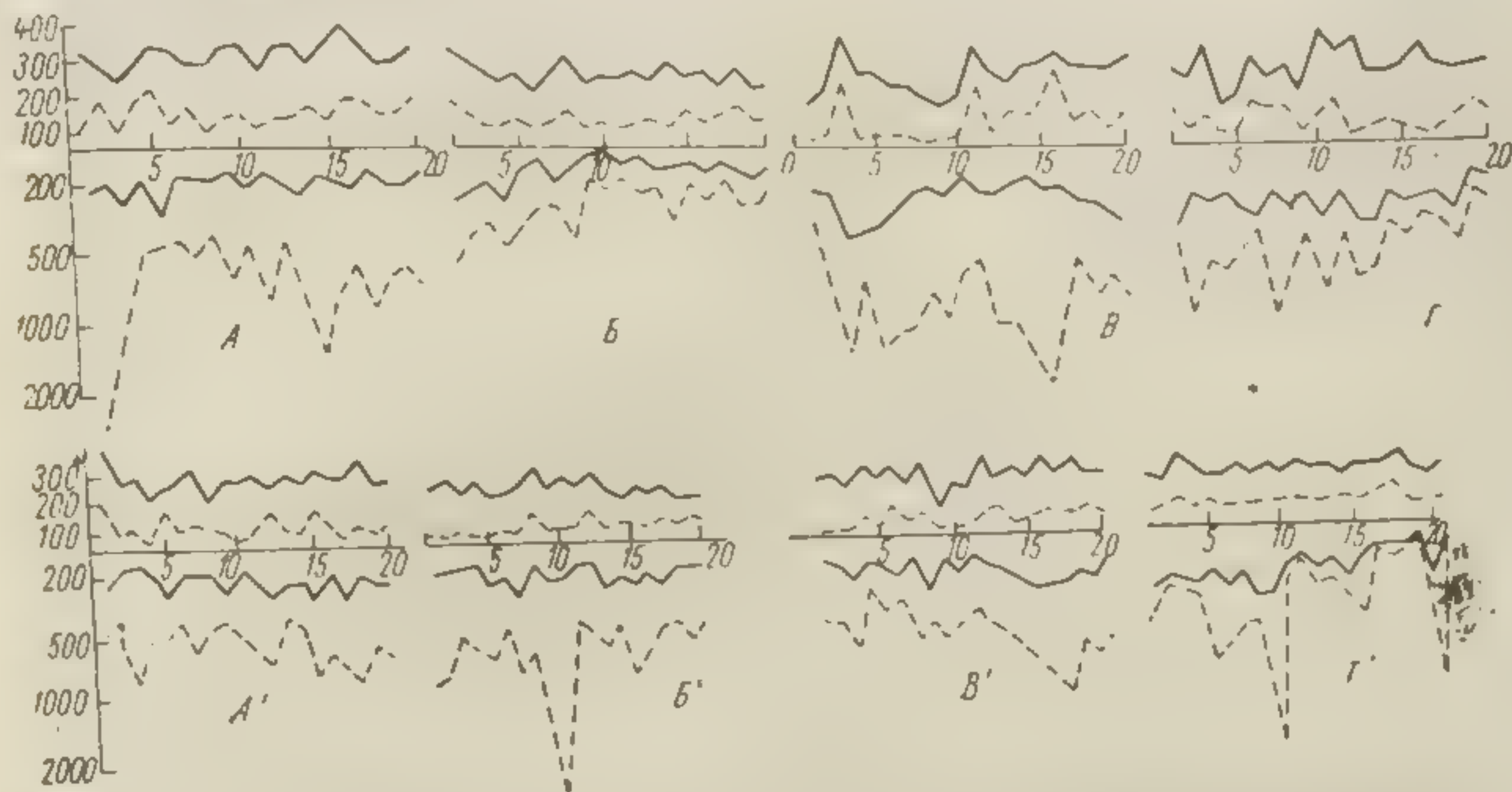


Рис. 10. Динамика ЛП и ПД у больного П. (арахноидэндотелиома левой гемисферы височной области мозга). Обозначения те же, что на рис. 1

Та же асимметрия была обнаружена и при анализе величин последствий: ПД на правой «больной» руке по ЭМГ было равно 911 мсек, а по МГ — 207 мсек; «разброс» ПД по ЭМГ был равен 428 мсек, по МГ — 109 мсек; на левой «здоровой» руке ПД по ЭМГ было равно 519 мсек, по МГ — 220 мсек; правда, «разброс» ПД по ЭМГ был несколько больше: 470 мсек, а по МГ — 76 мсек. Таким образом, на «больной» руке ПД было больше, чем на «здоровой», хотя другие показатели ПД (МГ и «разброс») были хуже на «здоровой» стороне.

«Коэффициент связи» ЛП и ПД на правой и левой руках был приблизительно одинаков (0,52 и 0,55 усл. ед.).

На рис. 10 отражена динамика латентных периодов и последствий двигательных реакций у данного больного П. на правой (А) и левой (А') руках.

Итак, по данным первой серии опытов у больных с поражениями задних отделов мозга, сопровождающимися нарушением проприоцепции, имела место асимметрия показателей рук за счет замедления двигательных реакций на «больной» руке. Это проявлялось в повышении ЛП (особенно в реакциях по МГ), реже (у четырех больных) — в повышении ПД двигательных реакций, а также в некотором увеличении «разброса» ЛП и ПД по сравнению с нормальными значениями. На «здоровой» руке все перечисленные показатели приближались к нормальным.

Введение звуковой афферентации от сокращения мышц (вторая серия опытов) приводило у всех больных с поражением задних отделов больших полушарий, в отличие от больных с поражением лобных долей мозга, к значительному повышению скорости двигательных реакций.

Сокращение ЛП у некоторых больных по данным ЭМГ достигало 40 %, по данным МГ — 37%.

У больных с нарушением проприоцептивной чувствительности дополнительная звуковая афферентация движений служила, по-видимому,

опорой для осуществления двигательных реакций «больной» рукой, так как без сигнализации о сокращении мышц скорость двигательных реакций была значительно ниже. Следует отметить, что на «больной» руке ЛП сокращались часто в большей степени, чем на «здоровой», как по электрофизиологическому, так и по механическому показателям двигательной реакции.

«Разброс» ЛП сократился в этой серии опытов у шести больных на обеих руках, увеличившись или не изменившись на «больной» руке (у остальных). У одного больного «разброс» ЛП уменьшился только на «больной» руке.

Введение дополнительной звуковой афферентации движений в еще большей мере отразилось на *последствиях* двигательных реакций.

По ЭМГ-показателю сокращение ПД на обеих руках наблюдалось у пяти больных, у остальных — только на «здоровой» или только на «больной» руке. Лишь у одного больного ПД по данным ЭМГ увеличилось на обеих руках.

По данным МГ величина последствий сократилась на обеих руках (у семи больных) или на «здоровой» руке (у двух больных). И только у одного больного ПД увеличилось на обеих руках.

Сокращение ПД достигало у отдельных больных по данным ЭМГ 50% на «больной» и 78% на «здоровой» руке, а по данным МГ — соответственно 28 и 36%.

«Разброс» ПД во второй серии опытов также уменьшился, особенно на «здоровой» руке.

«Коэффициент связи» ЛП и ПД у большинства больных значительно возрос (с 0,32—0,55 до 0,50—0,73 усл. ед. — крайние значения по девяти больным), причем у шести больных — на обеих руках, у трех — только на здоровой руке.

У приведенного выше больного П. (рис. 10, Б и Б₁) с введением дополнительной звуковой афферентации движений произошло изменение латентных периодов и последствий двигательных реакций: ЛП сократились на правой «больной» руке на 23% по ЭМГ и на 21% по МГ, а на «здоровой» руке — соответственно на 11 и 13%. ПД сократились на «больной» руке на 59% по ЭМГ и на 19% по МГ; на «здоровой» руке — на 10% по ЭМГ и 15% по МГ.

В ряде случаев дополнительная звуковая афферентация движений отражалась и на интенсивности сокращения мышц, что никогда не отмечалось у здоровых испытуемых и у больных с поражением передних отделов мозга.

Интересным в этом отношении было наблюдение над больным К. (мультиформная спонгиобластома левой нижне-теменной области мозга), у которого была грубо нарушена проприоцептивная чувствительность на правой руке. В первой серии опытов больной правой рукой реагировал очень слабо (небольшая биоэлектрическая активность на ЭМГ часто без ответа на МГ). С введением дополнительной звуковой афферентации реакции на ЭМГ постепенно начали усиливаться, а к концу опыта появились четкие ответы и на МГ (см. рис. 11).

Таким образом, при анализе результатов второй серии опытов у большинства исследованных больных с поражением задних отделов мозга было обнаружено значительное сокращение ЛП, ПД и их «разбросов» и повышение «коэффициента связи» ЛП и ПД на обеих руках (или на «больной» стороне).

В третьей серии опытов при введении подготовительных сигналов за 2—4 сек до пусковых скорость двигательных реакций изменилась иначе, чем во второй серии. У больных с грубым поражением проприоцептивной чувствительности отключение звуковой сигнализации о сокра-

шении мышечной
трической
Увеличилось
по ЭМГ
прицепт
ных про
чем на «
серии оп
туемых.
стороне.
на «здор
пени, чем
У тр
вой» рук
чился (д
«Раз
тальных
ние «раз
Вели
(до 40%
ных). У
вой» рук
бого нар
вет на с
ная афф
больного
По
обеих ру
лась на
на обеих
«Ко
нению с
серии о
качеств
зывало
Ком
приведен
на право
по ЭМГ
В то же
ЭМГ) и
с первой
Та
задних
броса»
ной чу
шениях
чины
зи» ЛП
В
шинств
акций
По
лись у
руке и

шении мышц приводило к повышению фоновой межсигнальной биоэлектрической активности.

Увеличились и латентные периоды двигательных реакций (до 14% по ЭМГ и до 23% по МГ). При слабой выраженности нарушения проприоцептивной чувствительности или отсутствии этих нарушений у больных происходило снижение ЛП на обеих руках (у шести больных), причем на «здоровой» руке сдвиг ЛП был гораздо больше, чем во второй серии опытов, аналогично тому, как это наблюдается и у здоровых испытуемых. В меньшей степени были выражены сдвиги ЛП на «больной» стороне. Таким образом, введение подготовительных сигналов вызвало на «здоровой» руке установку на предстоящее движение в большей степени, чем на «больной» (частично деафферентированной) руке.

У трех больных по данным ЭМГ ЛП снизился только на «здоровой» руке (до 56%), в то время как на «больной» руке ЛП даже увеличился (до 14%).

«Разброс» ЛП у пяти больных уменьшился на обеих руках, у остальных увеличился на «больной» стороне или не изменился. Уменьшение «разброса» ЛП в этой серии было менее выражено, чем во второй.

Величины последствий по ЭМГ на обеих руках либо увеличились (до 40% у пяти больных), либо уменьшились (до 55% у четырех больных). У одного больного величина ПД уменьшилась только на «здоровой» руке (на 53%), в то время как на «больной» руке вследствие грубого нарушения проприоцепции не было вообще никаких реакций в ответ на сигнал. Однако во второй серии, где использовалась дополнительная афферентация движений, реакции на сигналы по ЭМГ у того же больного регистрировались достаточно хорошо.

По данным МГ величина ПД в большинстве случаев увеличилась на обеих руках (у шести больных). В одном случае величина ПД увеличилась на одной руке. Уменьшение ПД отмечалось только у двух больных на обеих руках или только на «больной» руке.

«Коэффициент связи» ЛП и ПД существенно не изменился по сравнению с первой серией опытов. Однако по сравнению с данными второй серии он значительно уменьшился, что свидетельствовало о снижении качества выполнения двигательной реакции. Указанное изменение сказывалось в большей степени на «больной» стороне, чем на «здоровой».

Компенсирующее влияние подготовительных сигналов на величины ЛП видно из приведенного выше рис. 10 (B и B_1), где даны показатели больного П. Величина ЛП на правой «больной» руке с введением подготовительных сигналов сократилась (на 14% по ЭМГ и на 8% по МГ), на левой «здоровой» руке на 11% по ЭМГ и на 9% по МГ). В то же время ПД в данной серии опытов на «больной» руке увеличился на 16% (по ЭМГ) и на 40% (по МГ); на «здоровой» руке ПД почти не изменилось по сравнению с первой серией.

Таким образом, в третьей серии опытов у больных с поражением задних отделов мозга наблюдалось уменьшение среднего ЛП и его «разброса» (при отсутствии или незначительных нарушениях проприоцептивной чувствительности) или отсутствие этих сдвигов (при грубых нарушениях проприоцептивной чувствительности); увеличение средней величины ПД (у большинства больных) и уменьшение «коэффициента связи» ЛП и ПД.

В четвертой серии опытов при совмещении обоих приемов у большинства больных латентные периоды и последствия двигательных реакций уменьшились по сравнению с первой серией.

По данным ЭМГ средняя величина ЛП и его «разброс» уменьшились у шести больных на обеих руках, у трех больных — «на здоровой» руке и только у одного больного эти величины незначительно увеличи-

лись на обеих руках. На «больной» руке величины ЛП сокращались до 43%, а на «здоровой» — до 50% по данным ЭМГ.

По данным МГ у восьми больных произошло уменьшение ЛП и его «разброса» на обеих руках, а у двух больных только на «здоровой» стороне. Однако по МГ-показателю не обнаружилось различий в степени уменьшения ЛП на

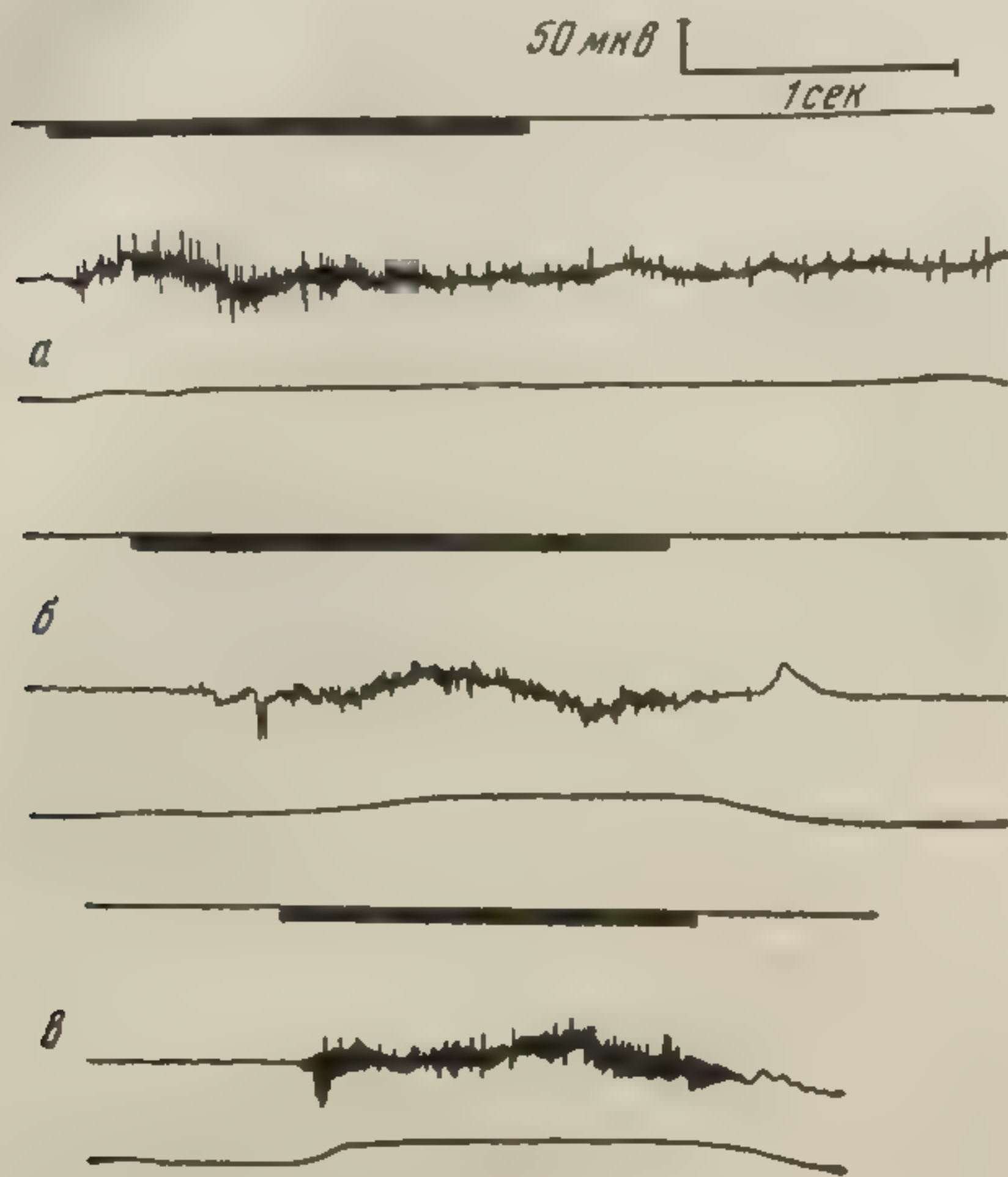


Рис. 11. Динамика обучения нажиму на рычаг у больного К. (мультиформная спонгиобластома левой нижне-теменной области мозга) с грубым нарушением проприоцептивной чувствительности на правой руке. При введении звукового сигнала, сопровождающего сокращения мышц (вторая серия опытов), постепенно появляются реакции на механограмме: а — первый нажим; б — шестой нажим; ■ — 18-й нажим. Обозначения те же, что на рис. 2

полнительной звуковой афферентации движений без подготовительных сигналов. Однако на «здоровой» руке сокращения ПД в этой серии опытов приближались к данным второй серии или даже несколько превышали их, что сближало реакции больных этой группы на «здоровой» руке с нормальными показателями.

Улучшение качества выполнения двигательных реакций отразилось и на «коэффициенте связи» ЛП и ПД. Этот показатель в четвертой серии опытов значительно увеличился по сравнению с первой серией. Правда, в отличие от второй серии опытов, где при включении звукового контроля движений «коэффициент связи» ЛП и ПД повышался у всех больных и на «больной» и на «здоровой» руках, в этой серии опытов он увеличивался на обеих руках только у четырех больных. У остальных он увеличивался на «здоровой» руке, а на «больной» изменялся незначи-

Так, у больного Т. (арахноидэндотелиома левой теменно-центральной области мозга) «коэффициент связи» ЛП и ПД увеличился на «здоровой» руке в данной се-

уменьшения ЛП на «больной» и «здоровой» сторонах (до 30 и 31%). Следует отметить, что сдвиги ЛП и его «разброса» в данной серии опытов были больше, чем в предыдущей третьей серии.

Величины Δ последствий и их «разброс» у большинства больных также уменьшились, а именно: у шести больных на обеих руках, у одного — на «здоровой» руке. На «больной» руке сокращение ПД доходило до 37%, на «здоровой» — до 41% (по данным ЭМГ) и до 20 и 27% (по данным МГ). У части больных ПД увеличились на обеих руках (до 20% по ЭМГ, до 50% по МГ). Особенность данных больных состояла в том, что в тех случаях, когда ПД уменьшались, сдвиг на «больной» руке был меньше, чем при использовании одной до-

У зд
наблюда
ных сиг

жались
Схо
жениям

рушена
рии бы.
тов, ка
теду

ных сил
при вк.
вышше

В
серии
прием

наилуч-
опытов
движе-
ва

ражен
руке.

Как видно из табл. 1, коэффициент дифференциальной афферентности незначителен, — на 47% по МГ и на 4% по М.

Таким
поражением
ЛП, ПД и
ПД на обе
ращение Л
Итак,

вольных об-
ражением
ных показ
чение допо
проприоце
латентные

акций, и в
значитель
акций в д
к нормаль
таты ухуд
ухудшили
существов

одновременно умеет применять приемы, периоды и чувствует, что существует

и больных
У зд
наблюда
ных сиг
жались

Схо
жениям
рушена
рии бы
тов, ка
тельно
ных с

при вк
вышая
В
серии
приема
наилуч

опытов
движе
ражен
руке.

при опытах (с 0,35 до 0,60 усл. ед.) и уменьшился на «больной» руке (с 0,37 до 0,22 усл. ед.).

Как видно из рис. 10 (Γ и Γ_1), у больного П. с введением дополнительной звуковой афферентации и подготовительных сигналов на «больной» правой руке происходило незначительное сокращение величин латентных периодов (на 14% по ЭМГ и на 20% по МГ) и сокращение последствий по ЭМГ на 32% при одновременном увеличении, — на 47% по МГ. На «здоровой» левой руке ЛП сократились (на 20% по ЭМГ и на 4% по МГ), а последствия увеличились по МГ на 58%, не изменившись по ЭМГ.

Таким образом, в четвертой серии опытов у большинства больных с поражением задних отделов мозга наблюдалось сокращение величин ЛП, ПД и их «разбросов» и увеличение «коэффициента связи» ЛП и ПД на обеих руках или только на «здоровой» руке. В ряде случаев сокращение ЛП сопровождалось увеличением ПД двигательных реакций.

Итак, включение специальных средств регуляции скорости произвольных двигательных реакций, как правило, приводило у больных с поражением задних отделов мозга к значительному сокращению временных показателей движений. Особенно эффективным оказалось привлечение дополнительной звуковой афферентации. При грубых нарушениях проприоцептивной чувствительности данный прием воздействовал как на латентные периоды, так и особенно, на последствия двигательных реакций, и в большей мере на «больной» руке, чем на «здоровой». При незначительном нарушении чувствительности скорость двигательных реакций в данной серии опытов изменялась по закономерностям, близким к нормальным. При введении одних подготовительных сигналов результаты ухудшались. У больных с грубыми нарушениями чувствительности ухудшились оба временных показателя двигательных реакций, при отсутствии или слабо выраженных расстройствах чувствительности — одновременно с некоторым повышением скорости на начало движения явно уменьшалась скорость его прекращения. При совмещении обоих приемов, как правило, наблюдалось сокращение величин латентных периодов и последствий как у больных с выраженными нарушениями чувствительности, так и у больных с отсутствием этих нарушений. Существует, однако, различие в регуляции временных параметров двигательных реакций с помощью данных приемов у «здоровых» испытуемых и больных с поражением задних отделов больших полушарий.

У здоровых испытуемых наименьшие значения латентных периодов наблюдались в третьей серии опытов при предъявлении подготовительных сигналов. Величины латентных периодов в четвертой серии приближались к данным третьей серии как по ЭМГ-, так и по МГ-показателям.

Сходные результаты были получены только у тех больных с поражениями задних отделов мозга, у которых чувствительность не была нарушена или страдала незначительно; у них показатели ЛП в третьей серии были наилучшими по сравнению с данными всех других серий опытов, как и у здоровых испытуемых. Но при грубом нарушении чувствительности латентные периоды двигательных реакций при подготовительных сигналах уменьшались на «больной» руке в меньшей степени, чем при включении дополнительной звуковой афферентации, несколько превышая даже исходные данные первой серии.

В норме величины последствий были наименьшими в четвертой серии опытов, когда одновременно использовались оба регулирующих приема. У больных с поражением задних отделов больших полушарий наилучшие показатели последствий наблюдались во второй серии опытов, при включении одного дополнительного звукового сигнала от движения. Особенно отчетливо этот феномен проявился у больных с выраженными нарушениями чувствительности на контралатеральной очагу руке.

Совмещение обоих приемов у некоторых больных несколько снижало по сравнению со второй серией опытов скорость двигательных ответов.

Таким образом, в отличие от здоровых испытуемых, у которых удавалось одновременно воздействовать на оба временных параметра двигательных реакций, у больных с поражением задних отделов мозга наилучшая регуляция ЛП и ПД была в различных сериях опытов, а именно: ЛП в большей степени сокращались при включении одних подготовительных сигналов перед пусковыми; наилучшие показатели ПД удавалось получить при применении одной дополнительной звуковой афферентации движений; совмещение обоих приемов регуляции хотя и приводило к сокращению величин ЛП и ПД, однако в меньшей степени, чем при изолированном их применении.

Обсуждение

Проведенное исследование показало, что временные параметры произвольных двигательных реакций закономерным образом изменяются под влиянием дополнительной звуковой афферентации движений, подготовительных сигналов и одновременного использования обоих приемов у здоровых испытуемых и у больных с различной локализацией очага поражения.

У здоровых испытуемых данные приемы значительно повышают скорость произвольных двигательных реакций, сокращая среднюю величину латентных периодов и последствий, «размах» их крайних значений и увеличивая «коэффициент связи» латентных периодов и последствий. Каков механизм действия этих приемов?

Введение дополнительной звуковой афферентации движений — звукового сигнала, сопровождавшего сокращение мышц, — приводило у здоровых испытуемых — как уже отмечалось выше — прежде всего к сокращению последствий произвольных двигательных реакций. Компенсирующее влияние дополнительной звуковой афферентации на величину последствий двигательной реакции возможно лишь при условии постоянного сопоставления длительности звукового сигнала, сигнализирующего длительность сокращения мышц, с длительностью условного светового сигнала, который служит эталоном продолжительности двигательного ответа. На основании произведенной оценки результата, т. е. разницы между продолжительностью света и звука, должна осуществляться коррекция скорости расслабления мышц.

В обычных условиях слежения за стимулом скорость прекращения нажима оценивается на основании сопоставления длительности условного сигнала с одной проприоцептивной афферентацией движения; при «озвучивании» сокращений мышц эта оценка производится уже на основании двойной — проприоцептивной и звуковой афферентации. Таким образом, компенсирующее влияние дополнительной афферентации на скорость прекращения произвольных двигательных реакций предполагает сохранность тех механизмов, которые осуществляют сличение заданного эталона (длительности светового условного сигнала) с текущей информацией о выполнении движения (длительностью звукового сигнала).

Привлечение дополнительной афферентации для компенсации различных двигательных нарушений известно из литературы (Л. Б. Перельман, 1947; А. Н. Леонтьев и А. В. Запорожец, 1945; А. Р. Лурия, 1948; В. И. Савич, 1965 и др.). За последнее время начинают приниматься попытки точной количественной оценки влияния дополни-

тельной афферентации
различные па
Ю. М. Уфля
А. А. Гидико
Проблем
впервые воз
лексов, когд
что проприо
баки могут
Позже,
1962; П. К.
движение ч
ный интере
Возмож
реакции с
шее полож
произволь
сопровожд
ступные не
возрастающ
ных полож
жения, мо
В на
лизации о
пающие с
ми, что и
к повыше
Весь
больных
ющих на
ких бол
ству еди
Опираяс
длитель
При
влечени
тивным
последе
ния, тр
же в то
мощью
только
анализ
информ
которы
звуков
К
жений
тельно
риодо
механ
ной с
У
полни
латен

тельной афферентации (зрительной, звуковой, проприоцептивной) на различные параметры двигательных ответов (М. Н. Фарфель, 1961а; Ю. М. Уфлянд, 1961; В. А. Егоров, 1964; Г. В. Суходольский, 1964; А. А. Гидиков, 1964 и др.).

Проблема роли «обратной афферентации» в регуляции движений впервые возникла при изучении двигательных пищевых условных рефлексов, когда опытами Н. И. Красногорского (1911) было установлено, что проприоцептивные сигналы при пассивном сгибании конечности собаки могут стать условным раздражителем слюнной секреции.

Позже, с развитием новых отраслей физиологии (Н. А. Бернштейн, 1962; П. К. Анохин, 1962 и др.), вопрос о возможностях воздействия на движение через систему «обратных афферентаций» приобрел специальный интерес.

Возможность воздействия на временные параметры двигательной реакции с помощью дополнительной афферентации подтверждает общее положение, выдвинутое И. М. Сеченовым, относительно того, что произвольному управлению подчиняются лишь те движения, которые сопровождаются «ясными ощущениями», а также движения, «не доступные непосредственному наблюдению через органы чувств, но сопровождающиеся косвенно ясными ощущениями» (1947, стр. 290). Из данных положений следует, что, усиливая ощущения, поступающие от движения, можно сделать последнее более управляемым.

В наших экспериментах введение дополнительной звуковой сигнализации о длительности сокращения мышц *усиливало ощущения*, поступающие от движения, делая их более ясными, отчетливыми, осознанными, что и приводило к большей управляемости движений, в частности к повышению скорости прекращения двигательного акта.

Весьма демонстративным оказалось действие данного механизма у больных с поражением *теменных отделов* больших полушарий, страдающих нарушением проприоцептивной афферентации движений. Для таких больных дополнительная звуковая афферентация была по существу единственным ясным ощущением, поступающим от движения. Опираясь на эти ощущения, больные смогли значительно сократить длительность последствий двигательных реакций на «больной» руке.

При поражении *лобных долей мозга*, как описывалось выше, привлечение дополнительной звуковой афферентации оказывалось неэффективным и, более того, декомпенсирующим фактором по отношению к последствиям двигательных реакций. Прекращение нажима движения, требующее специального произвольного импульса, запаздывало, тем более в том случае, когда больной был информирован о своей ошибке с помощью звукового сигнала. Данный феномен отражает, по-видимому, не только состояние инертности возбуждательного процесса в двигательном анализаторе, но и патологию того общего механизма сличения текущей информации о качестве выполнения движения с заданным образцом, который лежит в основе успешного использования дополнительной звуковой афферентации для компенсации движения.

Как показали опыты, дополнительная звуковая афферентация движений воздействует также и на величину *латентных периодов* двигательных реакций. У здоровых испытуемых сокращение латентных периодов в данных условиях можно, по-видимому, объяснить включением механизмов *ориентировочного рефлекса*, общей активацией двигательной системы на фоне действия дополнительного звукового сигнала.

У больных с поражением *задних отделов* больших полушарий дополнительная звуковая афферентация движений приводила к сдвигам латентных периодов двигательных реакций, аналогичным нормальным;

при поражении *передних отделов* больших полушарий тот же прием часто замедлял скорость возникновения движений. На возможность объяснения данных результатов с точки зрения механизмов ориентировочного рефлекса указывают факты значительных нарушений в системе ориентировочного рефлекса у больных с поражением лобных долей мозга в отличие от больных с иной локализацией очага (Е. Д. Хомская, 1960, 1961, 1965; М. Климковский, 1961 и др.).

Максимальное сокращение *латентных периодов* двигательных реакций отмечалось у здоровых испытуемых и у больных с поражением *задних отделов* больших полушарий при введении подготовительных сигналов за 2—4 секунды перед пусковыми. Данные наблюдения подтверждают установленные рядом авторов факты изменений латентных периодов двигательной реакции под влиянием подготовительных сигналов (Дэвис, 1940; В. Ф. Бассин, 1956; Е. И. Бойко, 1961; О. А. Конопкин, 1964 и др.).

Подготовительный сигнал вызывает у здоровых испытуемых *состояние готовности или ожидания предстоящего пускового сигнала*, физиологическим механизмом которого является, по-видимому, *избирательная активация двигательной системы*, в которой обязательное участие принимают речевые связи.

Данный прием выявил резкие различия в результатах исследования больных, повышая скорость двигательной реакции на начало сигнала у больных с поражением *задних отделов* больших полушарий (в тех случаях, когда отсутствовали грубые расстройства проприоцептивной чувствительности) и не оказывая подобного влияния на больных с поражением *передних отделов* мозга, у которых эффект от введения подготовительного сигнала был в ряде случаев обратным; а именно: латентные периоды двигательных реакций даже увеличивались. Отсутствие сдвигов латентных периодов у больных с грубо нарушенной проприоцепцией говорит о том, что для настройки двигательного аппарата к предстоящему движению необходима сохранность проприоцептивной афферентации движений. Однако это не единственное и, возможно, не главное звено в механизме регуляции скорости возникновения двигательной реакции на сигнал. При полной сохранности проприоцептивной афферентации, как это имело место у больных с поражением лобных долей мозга, сокращение латентных периодов отсутствовало, по-видимому, прежде всего из-за нарушений деятельности активирующей системы мозга и, в особенности тех избирательных селективных форм ее работы, которые лежат в основе процесса ожидания или готовности к действию на условный сигнал. Вместо сокращения латентных периодов у ряда больных отмечалось даже их увеличение, по-видимому, вследствие действия более элементарных механизмов внешнего торможения. Проявлением нарушений тех же механизмов подготовки к предстоящему движению были и частые ошибочные реакции на подготовительные сигналы, отмеченные у больных с поражением лобных долей мозга. Клиническим выражением этого феномена является импульсивность движений, характерная, как известно, для больных с поражением *передних отделов* больших полушарий.

Введение одновременно обоих приемов — дополнительной звуковой афферентации движений и подготовительного сигнала — приводило у здоровых испытуемых к повышению скорости двигательных реакций и на начало, и на конец сигнала. Возрастал, как описывалось выше, и «коэффициент связи» между латентными периодами и последствиями, т. е. количество одновременных сокращений (или увеличений) обоих параметров. Движению предшествовало состояние ожидания условного

сигнала, в м
мощью звук
вых испыту
регуляции с
У боль

шениями ч
рующих п
сокращени
ствий. В с
тельности
меньшей с
движений.
больных ф
рость двиг

У бол
мов, не да
компенсир
тентные
очевидно,
ханизмов,
новремен

Наст
лы боль
ции скоро

REGULATIO

10 p
10 contro
of the bra

The
red and
stimulus

Afte
muscle

(series
bined (

the reac
In

signal
kedly t
excitati

verse e
both a
shorter

In
observ
reactio
the la

additi
reactio
In
were
subjec

сигнала, в момент его осуществления испытуемые контролировали с помощью звука длительность сокращения мышц; таким образом, у здоровых испытуемых могли функционировать одновременно оба механизма регуляции скорости двигательных реакций.

У больных с поражением *задних отделов* мозга со слабыми нарушениями чувствительности использование одновременно двух регулирующих приемов часто приводило к аналогичным результатам, т. е. сокращению длительности как латентных периодов, так и последствий. В случаях выраженных нарушений проприоцептивной чувствительности сокращению подвергались только последствия, причем в меньшей степени, чем при использовании одной звуковой афферентации движений. Введение обоих приемов вызывало, по-видимому, у этих больных функциональную перегрузку механизмов, регулирующих скорость двигательных реакций.

У больных с поражением *лобных отделов* мозга совмещение приемов, не дававших и порознь положительного эффекта, еще больше декомпенсировало протекание двигательных реакций. Увеличивались и латентные периоды, и последствия двигательных реакций, что было, очевидно, следствием нарушения как специфических регулирующих механизмов, так и результатом сужения объема внимания в условиях одновременного контроля за началом и концом движения.

Настоящее исследование дает основание считать, что *лобные отделы* больших полушарий играют важную специфическую роль в регуляции скорости произвольных движений.

REGULATION OF THE TEMPORAL PARAMETRAS OF VOLUNTARY MOTOR REACTIONS IN NORMAL SUBJECTS AND IN LESIONS OF THE FRONTAL LOBES

A. Y. Yoshpa and E. D. Homskaya

10 normal subjects, 18 patients with tumors of the frontal lobes and 10 control patients with tumors of the posterior (parieto-occipital) parts of the brain were studied.

The patients were instructed to press a key when a light signal appeared and to stop the motor reaction at the moment of disappearance of the stimulus (series A).

After the first series of experiments a sound feedback from the excited muscle was given (series B), then a pre-starting signal was introduced (series C), — and finally both additional stimuli (B and C) were combined (series D). Electro-myographic and mechanographic recordings of the reactions were made.

In normal persons the introduction of a preliminary (pre-starting) signal resulted in a decrease of reaction time, but did not influence markedly the after-effect of motor reactions (the rapidity of stopping of motor excitation). Sound feedback from the subject's muscle excitation had a reverse effect, shortening the after-effect of the movement. Combination of both additional stimuli (series D) had a marked regulatory influence, shortening both the start and the arrest of movements.

In patients with severe lesions of the frontal lobes no such effect was observed. Introducing a preliminary stimulus did not result in decreased reaction time and sound feedback from the excited muscle did not shorten the latency and the after-effect of the movements. A combination of both additional signals (series D) resulted in disorganisation of the motor reactions.

In patients with lesions of the posterior parts of the brain the results were in general similar to those obtained in experiments with normal subjects.

ЛОБНЫЕ ДОЛИ И ПРОГРАММИРОВАНИЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

НАРУШЕНИЕ ПРОГРАММИРОВАНИЯ ДВИЖЕНИЙ И ДЕЙСТВИЙ ПРИ МАССИВНОМ ПОРАЖЕНИИ ЛЕВОЙ ЛОБНОЙ ДОЛИ

А. Р. Лурия, К. Прибрам, Е. Д. Хомская

Вопрос о функциях лобных долей мозга в течение многих десятилетий оставался одним из наиболее сложных вопросов физиологии высшей нервной деятельности, нейропсихологии и клиники.

Лишь за последние годы были сформулированы некоторые гипотезы, которые внесли известную ясность в эту сложную область. Они были связаны с работами советских и польских исследователей, с одной стороны, и американских нейропсихологов — с другой.

В 1949 г. П. К. Анохин, проводивший систематические наблюдения над изменением поведения собак после удаления лобных долей мозга, высказал предположение, что лобные доли мозга позволяют животному обеспечить предварительные, «предпусковые» синтезы, намечая тем самым нужную программу поведения. Он показал, что при поражении лобных долей целесообразное поведение животного страдает, процесс сличения результатов действия с исходными намерениями нарушается, и избирательное, соответствующее известному плану поведение заменяется стереотипным воспроизведением прежнего опыта, лишенным приспособительного значения (П. К. Анохин, 1949; А. И. Шумилина, 1949 и др.). Близкие к этому факты были получены в последнее время в лаборатории Института физиологии им. И. П. Павлова в Ленинграде Н. А. Шустиним (1958).

Существенный вклад в анализ функций лобных долей мозга был сделан польскими исследователями во главе с Ю. М. Конорским. Этими авторами было показано, что резекция лобных долей мозга у собак приводила к нарушению процессов внутреннего торможения и заменяла сложно построенное поведение рядом импульсивных реакций на непосредственные сигналы. Это дало возможность польским авторам высказать предположение о той роли, которую играют лобные доли в осуществлении активного торможения, столь необходимого для построения сложных форм поведения.

Существенные материалы для анализа функций лобных долей мозга были получены американскими и английскими нейропсихологами (Джекобсон, Харлоу, Прибрам, Росволд, Мишкин, Вейзкранц и др.). Наблюдая поведение обезьян после экстирпации лобных долей, они не

могли обнаружить
тельном, слухе
они могли кон
блюдовать в по
возможности
раз возникше
в распаде тех
свою непосред
чинает подчи
например, им
нец, эти изме
поведение жи
шествующего
чивой систем

Наблюд
лобных доле
типа расстро

Один ти
ответствующ
ственно восс
яснялся нар
ностью жив
(Малмо, 19
(П. К. Ано
жения (Лав

Второй
ных, лишен
задач и но
типности п
верациям
коп и Росв

Как б
1964), оба
другу, час
вопрос: се
дражител
да достат

Для
зывалоск

С од
стоит из
сложност
водит к
лии (Ми
ли вним
возможн
вестной
в тех сл
отсутств
димому,
определ
можно
(1927).

могли обнаружить у них сколько-нибудь заметного нарушения в зрительном, слуховом или кинестетическом различении сигналов; однако все они могли констатировать заметные изменения, которые можно было наблюдать в поведении этих животных. Эти изменения проявлялись в невозможности выполнять отсроченные реакции, требовавшие сохранности раз возникшего намерения и торможения преждевременных импульсов, в распаде тех форм поведения, при которых действие животного теряет свою непосредственную зависимость от воздействующего сигнала и начинает подчиняться предварительно созданной внутренней схеме, что, например, имеет место в опытах с альтернирующими реакциями. Наконец, эти изменения особенно отчетливо выступают в тех случаях, когда поведение животного должно меняться в зависимости от исхода предшествующего действия, когда поведение становится подвижной, изменчивой системой¹.

Наблюдения над изменением поведения животных после удаления лобных долей мозга, проведенные указанными авторами, выявили два типа расстройств, которые при этом возникают.

Один тип таких расстройств появлялся в ситуациях, где решение соответствующих задач должно было протекать при отсутствии непосредственно воспринимаемых сигналов. Этот тип нарушений обычно объяснялся нарушением текущей памяти (Джекобсон, 1931), гиперреактивностью животных (Меттлер, 1944) или их повышенной отвлекаемостью (Малмо, 1942), нарушением механизмов предпусковой афферентации (П. К. Анохин, 1949) или же нарушением процесса внутреннего торможения (Лавицкая и Конорский, 1961, 1962).

Второй тип нарушений, которые можно было наблюдать у животных, лишенных лобных долей, выступал не только в ситуации решения задач и носил более общий характер; он сводился к повышению стереотипности поведения этих животных, резко усиленной тенденции к персеверациям (Харлоу и Сеттлэдж, 1948; П. К. Анохин, 1949; Мишкин, Прокоп и Росволд, 1962).

Как было показано в последних исследованиях (Прибрам и др., 1964), оба эти типа нарушений, казалось бы, противоположные друг другу, часто можно наблюдать у одного и того же животного; возникает вопрос: связан ли этот факт с тенденцией отвлекаться на побочные раздражители или персеверация зависит от ситуации эксперимента, не всегда достаточно тщательно проанализированной.

Для того чтобы ближе понять это парадоксальное явление, высказывалось два предположения.

С одной стороны, исследователи указывали на то, что поведение состоит из иерархически организованных установок, имеющих различную сложность и разных по упроченности, и что резекция лобных долей приводит к «регрессу», к низшим, ранее сложившимся уровням этой иерархии (Мишкин, Прокоп и Росволд, 1962). Другие исследователи обращали внимание на тот факт, что резекция лобных долей мозга снижает возможность изменять поведение, если меняющиеся условия требуют известной подвижности, причем этот дефект выступает особенно отчетливо в тех случаях, когда внешние сигналы к такому изменению поведения отсутствуют (Прибрам и др., 1964). Механизм такого нарушения, по-видимому, связан со страданием тех систем нервных процессов, которые определяют нормальную организацию поведения. Модель таких систем можно видеть в явлениях доминанты, описанных А. А. Ухтомским (1927).

¹ Подробнее это изложено в статье К. Прибрама, напечатанной в настоящем томе.

К близким выводам привели и наблюдения над больными, лобные доли которых были разрушены каким-либо патологическим процессом (А. Р. Лурия, 1962).

Еще В. М. Бехтерев, наблюдая изменения, появляющиеся в поведении животных с резецированными лобными долями, а также больных с поражением префронтальных отделов мозга, высказал мысль, что они «не оценивают нужным образом результатов своих действий, не устанавливают определенного отношения между отпечатками внешних впечатлений и результатами прошлого опыта и... не направляют движений и действий сообразно личной пользе». Это и привело его к положению о «психорегуляторной функции» лобных долей мозга (В. М. Бехтерев, 1907, стр. 1464—1468).

Аналогичные факты многократно описывались в литературе, указывавшей на нарушение сложных синтетических форм поведения, утрату инициативы и критики как на основные дефекты, характерные для больных с поражением лобных долей мозга (Фейхтвангер, 1923; Клейст, 1934; Брикнер, 1936; Халстед, 1947; Денни-Браун, 1951 и др.). Положение, что при относительной сохранности формальных интеллектуальных операций у больных с поражением лобных долей мозга тяжело страдает направленное на известную цель активное избирательное поведение и нарушается оценка адекватности выполняемых актов, остается основным для всей клинической литературы, описывающей изменения психической деятельности при массивных поражениях лобных долей мозга.

Несмотря на то что нарушение целенаправленного, избирательного поведения у больных с поражением лобных долей мозга не оставляло сомнений, исследование этих дефектов не выходило обычно за пределы клинических описаний и чаще всего ограничивалось тем, что наблюдаемые факты квалифицировались в субъективно-психологических терминах, таких, как «нарушение активности», «дефекты инициативы», «распад осмысленного поведения» или «нарушение критики».

Только за последнее время были сделаны попытки выйти за пределы такого описания наблюдаемых дефектов. Это стало возможным в результате успехов советской психологии, проследившей формирование произвольного действия человека и те этапы, через которые проходит развитие этого произвольного действия.

В исследованиях, начатых Л. С. Выготским (см. Л. С. Выготский, 1956, 1960) и продолженных А. Н. Леонтьевым (1959), А. В. Запорожцем (1960), П. Я. Гальпериным (1959), было показано, что по мере развития ребенка единичные предметные действия могут объединяться, направляясь сначала внешней речевой инструкцией, а затем и собственной внутренней речью ребенка; лишь на последних этапах онтогенеза они превращаются в сложные целенаправленные действия, программа которых целиком определяется системой сформулированных в речи намерений, и принимают сложный, сознательный характер. Некоторые основные этапы такого развития произвольного действия, построенного под регулирующим влиянием речи, были прослежены одним из нас в специальной серии исследований (см. А. Р. Лурия, 1956, 1958, 1959).

Анализ формирования произвольного действия у детей позволил по-новому подойти к нарушению поведения, возникающему при поражении лобных долей мозга.

Как показали наблюдения (А. Р. Лурия, 1962, 1963; А. Р. Лурия и Е. Д. Хомская, 1963), поражение лобных долей мозга не затрагивает элементарных рефлексов и относительно мало сказывается на протекании простых и хорошо упроченных двигательных стереотипов; однако оно неизбежно приводит к нарушению сложных двигательных актов, в

программи
так и особе
Больной с
стоянии в
затормозит
вому повто
может соз
нус коры
1960, 1961,
ко заменя
тарными
полнение
или внутр
следует д
бежно пр
ным наме
ся больны
нии посл
выми.

Осно
лей мозг
целенапр
ствия с
сих пор
значение
програм
че говор
ловиях
выража
В д
форм на
у одной

Бол
хирурги
вой лобн
В н
давшиеся
С август
вышение
месте и
В И
отмечали
отчетлив
правосто
хватате
ме — па
передни
больша
доли.

2
в левой
янная
им. Н.
ма в М

программировании которых решающее значение принимает как чужая, так и особенно собственная (и прежде всего внутренняя) речь больного. Больной с поражением лобных долей мозга часто оказывается не в состоянии выполнять инструкцию, намечающую план действия, не может затормозить импульсивные реакции и задержать тенденцию к навязчивому повторению движений. Обращенная к нему речевая инструкция не может создать прочные доминирующие системы намерений, поднять тонус коры и стабилизировать ориентировочные реакции (Е. Д. Хомская, 1960, 1961, 1965). В результате этого сложные программы поведения легко заменяются у больного с поражением лобных долей мозга фрагментарными (импульсивными или персеверирующими) реакциями, и выполнение осмысленного поведения, направляемого системой внешних или внутренних речевых инструкций, становится невозможным. К этому следует добавить, что массивное поражение лобных долей мозга неизбежно приводит к тому, что процесс сличения эффекта действия с исходным намерением нарушается, и сигнал ошибки перестает восприниматься больным. Все это делает те нарушения, которые возникают в поведении после поражения лобных долей мозга, значительно более отчетливыми.

* * *

Основные признаки нарушения функций при поражении лобных долей мозга следует, по-видимому, искать в распаде сложных программ целенаправленного поведения и в дефекте сличения результатов действия с исходным намерением. Однако структура этих нарушений до сих пор остается недостаточно ясной. Вот почему особенно большое значение может получить детальное исследование того, как *нарушается программирование поведения при поражении лобных долей мозга*, иначе говоря, что именно остается в этих случаях сохранным, при каких условиях в поведении больного начинают возникать дефекты и в чем они выражаются.

В данном сообщении мы остановимся на детальном анализе тех форм нарушения программы действий, которые нам удалось наблюдать у одной больной с опухолью левой лобной доли¹.

Б-ная Зав. Общие данные

Больная З. (ист. болезни № 34 358), служащая, поступила в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко в начале сентября 1962 г. с подозрением на опухоль левой лобной доли мозга.

В ноябре 1961 г. у нее появились головные боли с тошнотами, изредка сопровождавшиеся рвотами. Она стала «забывчивой», хотя поведение ее еще не изменялось. С августа 1962 г. ее состояние ухудшилось, появился правосторонний гемипарез с повышением тонуса, она стала заторможена, неполностью сохраняла ориентировку в месте и времени. На дне глаз появились застойные соски, в ликворе было 0,99‰ белка.

В Институте нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко, куда она была помещена, у нее отмечались умеренно выраженные общемозговые явления, на фоне которых выступали отчетливые локальные знаки: обоняние слева было снижено, отмечался умеренный правосторонний гемипарез с двусторонними патологическими рефлексам, выраженные хватательный и хоботковый рефлекс, туловищная апраксия. На электроэнцефалограмме — патологические изменения (медленные волны, преимущественно выраженные в передних отделах мозга, особенно в левой задне-лобной области). На ангиограмме — большая опухоль (возможно, арахноидэндотелиома) в глубоких отделах левой лобной доли.

2 октября 1962 г. ей была сделана операция (проф. Б. Г. Егоров), на которой в левой лобной области была обнаружена большая экстрацеребральная опухоль, спаивающаяся с твердой мозговой оболочкой, уходящая в глубину левой лобной доли по на-

¹ Наблюдения были проведены в сентябре 1962 г. в Институте нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко Академии медицинских наук СССР во время пребывания К. Прибрама в Москве.

правлению к фальксу и давящая на мозолистое тело. Опухоль была взята на лигатуру и выделена с помощью тупферов. Операция сопровождалась обильным кровотечением. В связи с падением кровяного давления была удалена лишь часть опухоли, прилегающая к фальксу. Больная погибла при явлениях падения сердечной деятельности через сутки после операции.

Секция мозга (проф. С. М. Блинков и В. В. Архангельский) дала следующую картину.

В левой лобной доле — очаг свежего геморрагического размягчения $6,5 \times 2,5$ см. Умеренное уплощение извилин; пролабс мозга, очертаниями соответствующий овальной форме дефекта. В центре пролабса — полость свежего геморрагического размягчения; к медиальному краю полости прилегают остатки частично удаленного опухолевого узла, достигающие большой продольной щели, но не связанные с большим серповидным отростком; просвет верхнего синуса несколько сдавлен.

Опухоль расположена в задней части верхней и средней лобной извилины, примыкая к верхней лобной борозде. Передний край опухоли находится на 4,5 см от лобного полюса. Лимбическая извилина свободна и выпячена вправо. Нижняя лобная извилина свободна. Передняя центральная извилина отдалена спереди назад. На основании мозга — выбухание обеих прямых извилин. Прехиазмальная цистерна выбухает каудально. Обе гиппокамповы извилины, особенно левая, слегка выпячены к средней линии, пересечены глубокой бороздой (следы давления края мозжечкового намета).

После разделения мозга на фронтальные срезы толщиной в 1—1,5 см видно, что опухоль образует в мозговом веществе ложе глубиной до 2,5 см. Передний полюс опухоли располагается на срезе, проведенном через промежуточную массу. Опухоль расположена в премоторной зоне в области верхне-лобной и отчасти средне-лобной извилины. Размер опухоли 7 см в передне-заднем и 4 см в поперечном направлении. Толщина опухоли 2,8 см. Все левое полушарие, особенно его передние отделы, резко отечно. Поясная извилина выбухает вправо. Мозолистое тело перекошено и проходит слева и снизу вправо и вверх. Объем семиовального центра левой лобной доли увеличен, передняя половина мозолистого тела оттеснена вентрально и сдавливает головку левого хвостатого тела. Прозрачная перегородка отклонена вправо за среднюю линию, сдавливает просвет среднего рога правого бокового желудочка.

Отек распространяется и на затылочную долю, где поперечный разрез левого полушария равен 7 см, а правого — 6 см; левый задний рог сдавлен, правый — расширен.

Опухоль, образующая ложе, в верхней лобной извилине сращена с поверхностью коры, но не везде четко отграничена от нее. Кора, образующая ложе опухоли, сужена, рисунок ее смазан.

На разрезах помимо отека в коре и белом веществе не видно ни кровоизлияний, ни размягчений.

Таким образом, на препарате наряду с опухолью, расположенной в задне-верхних отделах левой лобной доли, отмечается грубо выраженный отек левого полушария, особенно его передних отделов, сдавление синуса, вызывающее нарушение венозного оттока, и сдавление мозолистого тела.

Остановимся подробно на данных нейропсихологического исследования больной.

Нейрофизиологический фон

Больная не обнаруживала резких признаков загруженности, легко вступала в контакт, но была вялая, инактивна. Она была дезориентирована в месте и времени, на вопросы о том, где она находится, часто давала неадекватные ответы, не проявляла при этом какого-либо отношения к неправильности ответа. Она легко выполняла предложенные ей задания, однако (как это будет показано ниже) быстро теряла данную ей инструкцию. Ее внимание было неустойчивым, и она легко отвлекалась каждым побочным раздражителем.

Запись вегетативных (сосудистого и кожно-гальванического) компонентов ориентировочного рефлекса обнаружила значительную патологию данной системы¹.

Фон *плетизмограммы* был ареактивным с плохо выраженными волнами III порядка и резко усиленными дыхательными волнами. Четкие сосудистые реакции наблюдались только в ответ на некоторые безуслов-

¹ Исследование проведено Е. Д. Хомской.

ные раздражители (вдох, кашель). Отсутствовали какие бы то ни было сосудистые реакции на индифферентные звуки разной интенсивности, сплошные и прерывистые (вплоть до 100 дБ) и электрокожное раздражение. Только в отдельные опытные дни при предъявлении интенсивных звуковых и электрокожных раздражителей появлялось небольшое сужение сосудов или кратковременное исчезновение дыхательных волн, что совпадало с некоторым улучшением состояния больной.

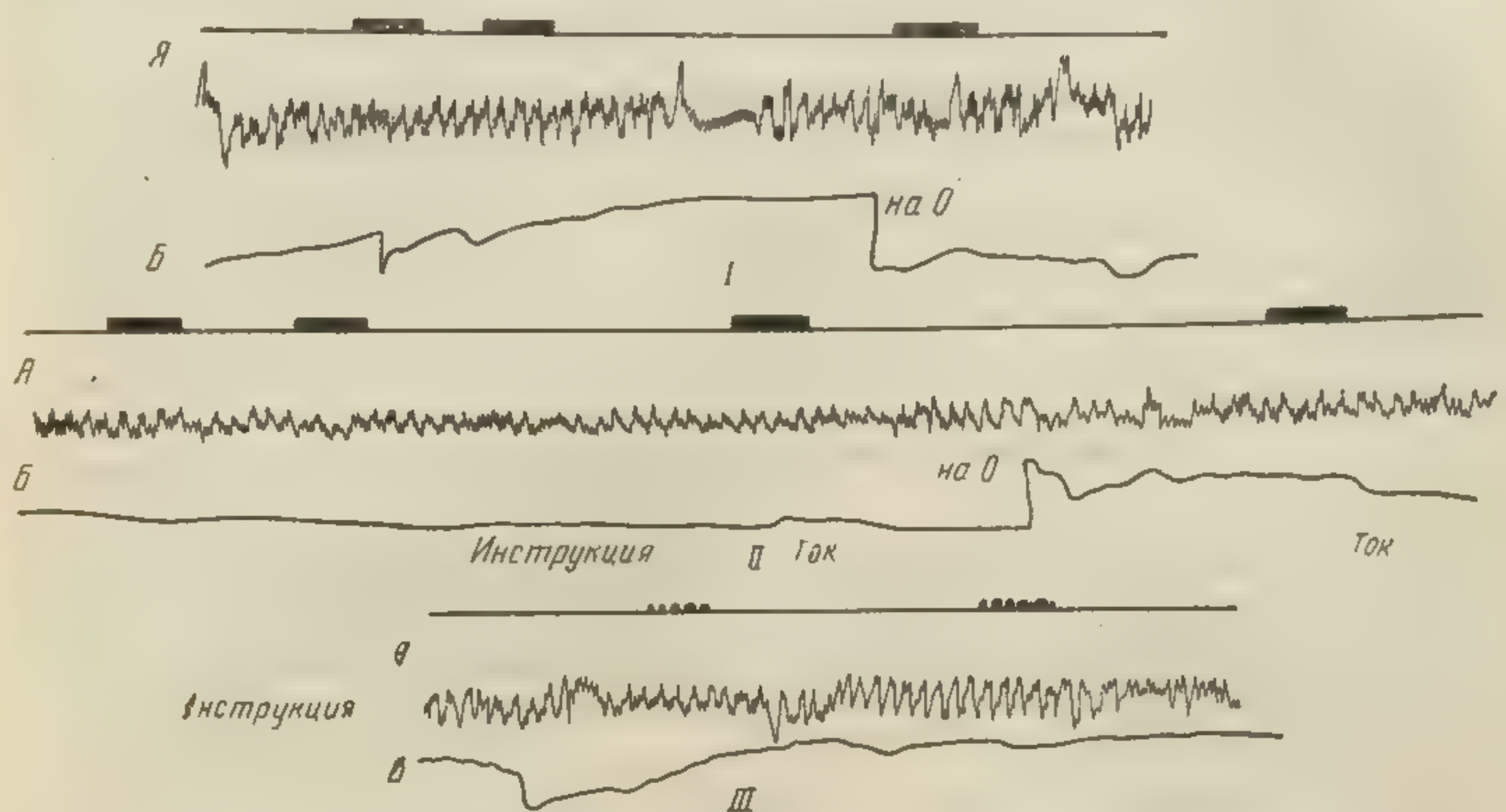


Рис. 1. Нарушение активации вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса с помощью речевой инструкции у больной Зав. I — сосудистые и кожно-гальванические реакции в ответ на индифферентные звуки; II — то же после введения инструкции «после звука будет укол»; реакций нет; III — то же после инструкции «считайте количество звуков ■ пачке»; реакций нет

Фон кожно-гальванических реакций (КГР) также был ареактивным с отдельными спонтанными колебаниями небольшой амплитуды. В некоторые опытные дни число мелких спонтанных колебаний в фоне КГР резко возрастало. Отсутствовали или были слабо выражены медленные изменения сопротивления кожи (тоническая форма КГР). В ответ на безусловные раздражители (вдох, кашель) — слабые и непостоянные реакции. При предъявлении звуковых и электрокожных раздражителей КГР чаще возникали лишь при больших интенсивностях раздражителей. В целом, однако, КГР-компонент ориентировочного рефлекса обнаруживал большую реактивность, чем сосудистый.

Введение словесных инструкций, придающих сигнальное значение индифферентным звуковым сигналам средней интенсивности («считайте звуки» и «после звука будет укол»), не оказывало никакого влияния ни на сосудистый, ни на кожно-гальванический компоненты ориентировочного рефлекса (см. рис. 1).

Фон плетизмограммы не претерпевал никаких изменений, продолжая оставаться ареактивным с резко выраженными дыхательными волнами. Отсутствовали сосудистые ориентировочные реакции и ■ момент предъявления звуков, подлежащих просчитыванию, ■ также звуков, сигнализирующих электрокожное подкрепление. Изменения фона (в виде исчезновения дыхательных волн) и небольшое сужение сосудов наступали лишь при предъявлении самих электрокожных раздражителей.

Фон КГР также не изменялся под влиянием словесной инструкции ни по числу спонтанных колебаний, ни по величине медленных сдвигов сопротивления кожи (тоническая форма КГР). Отсутствовали и однократные фазические КГР в ответ на сигнальные раздражители. Только постепенно, после нескольких сочетаний звуковых и электрокожных раздражений, появлялись отдельные непостоянные КГР при звуковых сигналах, предшествующие уколу, т. е. наблюдалась постепенная выработка условного оборонительного рефлекса.

Важно отметить, что подобное отключение коркового контроля вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса проявлялось у больной, которая хорошо понимала и удерживала словесные инструкции и для которой сама задача считать сигналы была посильна.

Таким образом, данный феномен следует, по-видимому, объяснять патологическими изменениями структур мозга, ответственных за корковую регуляцию системы ориентировочного рефлекса и ее психологический коррелят — активное произвольное внимание.

Общая характеристика психических процессов

Нейропсихологическое исследование больной обнаруживает следующую картину: речь больной внешне была сохранной, без признаков нарушения артикуляции и без дефектов грамматической структуры; однако она изобилвала эхолоалиями и персеверациями, грубо нарушавшими ее смысловое строение. Отрывок из беседы может иллюстрировать характер ее речи¹.

«Здравствуйте, дорогая!» «Здравствуйте, дорогой». «Где Вы работаете?» «Где работаете?.. Я работаю... 43—75» (попытка назвать номер больницы, где работала больная). «А кем Вы работаете?» «Кем Вы работаете?.. 43... 75...». «Какое у Вас образование?» «Какое образование... 7 классов» (верно). «А потом?» «А потом... А потом... 12 классов... 2 класса... 12 и 2...» (пытается сказать «2 курса техникума», но ответ контаминирует со стереотипом «10 классов школы»). «Дочка у Вас есть?» «Есть...». «А кто еще?» «Две сестры и две дочки» (на самом деле у больной есть сестра и дочь). «Сколько у Вас дочерей?» «Одна дочка и один сын». «Как зовут дочку?» «Людмила». «А сына?» «Руслан». «Кто же вчера был?» «Руслан». «Кто у Вас вчера был?» «Никто не был...» и т. д.

Если диалогическая речь больной была грубо нарушена эхолоалиями и персеверациями, то спонтанная, а тем более монологическая речь больной полностью отсутствовала. Больная самостоятельно не задавала никаких вопросов, не высказывала никаких желаний.

На этом фоне у больной можно было наблюдать полную сохранность повторной речи и относительную сохранность называния предложенных ей предметов.

Отдельные слова и фразы больная повторяла легко и лишь при переходе к повторению серии слов или фраз начинала давать персеверации. Отдельные предъявляемые ей правильно предметы называла, но при попытках назвать два предмета возникали персеверации.

Мы приводим отрывки из протоколов, иллюстрирующих эти положения.

Повторение изолированных слов и фраз				
<u>дом²</u>	<u>иголка</u>	<u>палец</u>	<u>рука</u>	и т. д.
+	+	+	+	
Сегодня хорошая погода			На опушке леса охотник убил волка	
+			+	

¹ В этом, как и в последующих протоколах, вопрос исследующего печатается курсивом, ответ больной — обычным шрифтом.

² В числителе дается предъявленное слово или картинка, в знаменателе — реакция больной (+ правильный ответ).

Повторение серий слов

<u>дом—лес</u>	<u>кот—стол</u>	<u>кот—лес—дом</u>	<u>кот—дом—лес</u>
+	+	+	1) кот—лес—дом 2) кот—лес—дом 3) кот—лес—дом

Называние изолированных предметов

<u>(часы)</u>	<u>(ножницы)</u>	<u>(рыба)</u>	<u>(ботинки)</u>	<u>(градусник)</u>
+	+	+	+	+

Называние пар предметов

<u>«рыба—часы»</u>	<u>«ботинки—градусник»</u>	<u>«рыба и градусник»</u>
«золотая рыбка и часы»	«ботинки и часы»	«часы... и ...часы»

«Правильно?» Да, правильно.

Таким образом, при внешней сохранности речи больная могла пользоваться лишь самыми простыми и хорошо упроченными ее формами; если программа речевой деятельности больной усложнялась и включала *серию* последовательных речевых актов, требующих переключения от одного обозначения на другое, адекватные речевые акты заменялись персеверациями, которые больная не сличала с исходным намерением и не замечала.

Исследование показывает, что простые *логические структуры* остаются у больной потенциально сохранными; однако, правильно решив одну логическую задачу, больная легко соскальзывала на инертный стереотип при решении второй задачи, не сознавая неправильности своих ответов. Приведем лишь один пример, иллюстрирующий это положение.

Больной предлагается называть слово, по значению противоположное данному.		
<u>«Черный».</u>	<u>«Высокий».</u>	<u>«Разве это противоположность?»</u>
«Белый».	«Белый».	«А что же...»
<u>«Высокий, а как будет наоборот?»</u>		<u>«Ночь, ■ наоборот?»</u>
«Наоборот будет белый».		«День».
<u>«Сытый, а наоборот?»</u>	<u>«Длинный».</u>	<u>«Здоровый».</u>
«Голодный».	«Наоборот — голодный».	«Наоборот — голодный».

Таким образом, и в более сложных формах речевых операций можно было наблюдать то же явление: первичная сохранность логико-грамматических структур не обеспечивала прочного выполнения нужных программ и при переключении с одной программы на другую правильный ответ легко заменялся инертным повторением раз возникшего стереотипа.

Программирование простых движений и действий

Описанные факты позволяли поставить вопрос: сохранилось ли у больной выполнение простых действий и при каких условиях они нарушаются?

При первом приближении простые движения и действия больной, протекающие на общем фоне инактивности, могли показаться сохранными. Как уже было сказано выше, больная легко вступала в контакт, по приказу подавала руку и выполняла простые действия, требуемые врачебным осмотром.

У нее не было заметных нарушений в различении предлагаемых ей зрительных объектов: она узнавала простые рисунки, легко дифференцировала геометрические фигуры и находила показанный ей рисунок среди ряда других. Как показал специальный опыт, поставленный одним из нас (К. Прибрамом), число геометрических фигур, среди которых надо было найти ранее предложенную, не влияло на исход эксперимента, и больная одинаково легко находила нужную фигуру ■ ряду из

трех, шести или 12 объектов. Даже усложнение опыта, когда больная должна была выбирать показанную фигуру по памяти, не вызывало у нее заметных затруднений.

Тем не менее система ее движений и действий, подчиняющаяся как наглядной, так и словесно сформулированной программе, была грубо нарушена.

а) Опыты с наглядным программированием движений

Мы предложили нашей больной воспроизводить *простые движения, которые программировались наглядным образцом и имели соответствующий этому образцу (или изоморфный с ним) характер.*

Опыты с эхопраксическим воспроизведением единичных движений, предъявляемых больной изолированно, не вызывали у нее никаких затруднений. Однако, если предъявляемые образцы быстро сменяли друг друга, у больной возникали трудности переключения с одного движения на другое; раз возникшая двигательная реакция приобретала инертный характер и торможение ее с переключением на последующее движение часто становилось для больной недоступным; допущенную ошибку она корректировала лишь под влиянием специальных вопросов.

Опыт 1. Больной предлагается воспроизводить по показу простые движения (выставить палец, сжать руку в кулак и т. д.); каждый образец предъявляется с интервалом в 10—15 сек; рука больной каждый раз приводится в исходное положение.

Такое задание больная выполняет правильно.

(2-й палец вытянут)	(15 сек)	(рука сжата в кулак)	(12 сек)
+		+	
(1-й и 2-й пальцы сложены в кольцо)	(15 сек)	(2-й палец вытянут) и т. д.	
+		+	

Те же задания даются с *меньшими интервалами (2—3 сек)*; в этих условиях рука больной уже не возвращается каждый раз в исходное положение и выполнение задания начинает вызывать заметные трудности.

(1-й и 2-й пальцы, сложены в кольцо)	(2-й и 3-й пальцы, вытянуты вперед)	«Так ли?»
+	Больная продолжает воспроизводить позу «кольцо».	Больная снова повторяет позу «кольцо».
«Так ли?»	(2-й и 5-й пальцы вытянуты вперед)	(1-й и 2-й пальцы сложены в кольцо)
Больная исправляется и дает верный ответ.	(Пауза 40 сек)	Больная воспроизводит предыдущую позу.
		«Так ли?»
		Больная вытягивает 2-й и 3-й пальцы вперед.

Таким образом, больная с поражением верхних отделов левой лобной доли, легко повторявшая отдельные слова и без труда переключавшаяся с одного повторяемого слова на другое, обнаружила *заметные затруднения в переключении с одного воспроизводимого ею движения на другое.* «Апраксия», которую мы наблюдали у больной, могла быть аналогизирована той «персевераторной афазии и аграфии», которые наблюдаются у больных с поражением задне-нижних отделов левой лобной доли (А. Р. Лурия, 1947, 1963).

Эта персеверация, столь отчетливо проявляющаяся в подражательных движениях, исчезала лишь при переходе к предметным действиям и не проявлялась в выполнении таких хорошо упроченных актов, как «пожать руку», «перелистать книгу», «зажечь спичку» и т. д. Смысло-

вая организация движений, вводившая их в разные «контексты», легко преодолевала патологическую инертность, выступавшую при исследовании непредметных движений.

Описанные затруднения выступали еще более отчетливо, если моторный конец ответа усложнялся, и больная должна была воспроизводить *серию из двух последовательно предъявленных движений* (например, показать палец и сжать руку в кулак или расправить пальцы вытянутой руки и сложить их в кольцо). В этих случаях больная воспроизводила первое из предложенных движений, но обычно была не в состоянии переключиться на второе.

Опыт 2. Больной предлагается воспроизвести по показу два последовательных движения.

(2-й палец вытянуть, руку сжать в кулак)

Больная вытягивает 2-й палец, затем снова повторяет это движение несколько раз.

«Верно Вы сделали?»

«Верно...» (смушена, прекращает опыт).

(Сжать кулак, сложить 1-й и 2-й пальцы)

Больная сжимает кулак и несколько раз двигает им в воздухе, затем беспомощно перебирает пальцами.

Аналогичные трудности переключиться с одного действия на другое и адекватно выполнить сложную программу, состоящую из ряда последовательных действий, выступают в опытах, где больной предлагается повторить *три последовательных движения*.

Опыт 3. Больной предлагается сложить 1-й и 2-й пальцы в кольцо (○), ударить ребром кисти о стол (/) и положить ладонь ладонь на стол (—). Она оказывается не в состоянии это сделать, давая лишь фрагменты требуемой серии или стереотипно повторяя одно из движений.

○ / —
○ ... / ... (отказ)

то же
○ — — ... ○○... / ... (отказ)

Таким образом, без труда воспроизводя единичное движение, больная оказывается не в состоянии переключиться с одного движения на другое и выполнить серийно построенную программу, состоящую из нескольких сменяющихся двигательных актов.

Аналогичные дефекты возникают у больной и в опытах, в которых мы сводим к минимуму кинестетическую сложность двигательного акта и переходим к слуховому программированию движений.

Таким требованиям отвечает опыт с воспроизведением ритмических ударов. И здесь, как показывают наблюдения, больная без труда эхопраксически выполняет отдельные задания, но оказывается не в состоянии затормозить раз возникший стереотип и переключиться на новую программу.

Опыт 4. Больной дается ряд ритмических постукиваний и предлагается повторить соответствующий ритм.

$\begin{array}{ccc} \text{II II II} & \text{III III III} & \text{(1 мин)} \end{array}$ $\begin{array}{ccc} \text{II II II} & \text{III III III} & \text{II II} \\ \text{II II II} & \text{III III III} & \text{III III III} \end{array}$

Оценка правильности выполняемого задания и исправление ошибок остаются недоступными для больной.

Опыты с выполнением простых движений, «изоморфных» заданной наглядной программе, приводят к следующим выводам.

1) Эхопраксическое выполнение отдельных предъявляемых движений не представляет для больной никаких затруднений.

2) Выполнение ряда быстро сменяющихся движений, «изоморф-

ных» образцу, начинает вызывать трудности, связанные с патологической инертностью раз возникшего двигательного стереотипа.

3) Выполнение *серии последовательных движений* по наглядному образцу, требующее переключения от одного звена заданной программы к последующему, оказывается недоступным, по-видимому, как в связи с потерей заданной программы, так и в связи с отмеченной выше патологической инертностью раз возникшего стереотипа.

б) Опыты с речевым программированием движений

Как мы уже отмечали, больная без труда выполняла привычные движения по прямой словесной инструкции, поднимая руку, закрывая глаза, показывая нос и т. д.

Большие трудности возникали в тех случаях, когда речевая инструкция требовала дать *серию, состоящую из определенного числа однородных движений* (например, сжать руку 3, 6, 10 раз). Как правило, в этих случаях больная начинала делать нужные движения, но не могла вовремя затормозить их, и либо продолжала начатые движения, либо же заменяла их длительным тоническим схватыванием руки исследующего.

Опыт 5.

<u>«Сожмите руку 3 раза».</u>	<u>«Что надо было сделать?»</u>	<u>«Сделайте это».</u>
Больная начинает много раз сжимать руку.	«Сжать руку 3 раза».	Сжимает руку много раз подряд.
<u>«Сожмите руку 2 раза».</u>	<u>«Нет, надо сжать 2 раза».</u>	
Сжимает 3 раза.	Начинает сжимать руку много раз подряд, затем переходит к длительному тоническому схватыванию.	
<u>«Говорите «раз — два» и сжимайте 2 раза».</u>		

- 1) Больная повторяет «раз—два», но не делает никаких движений.
- 2) Больная говорит «раз—два» и после этого начинает сжимать руку много раз подряд или дает продолжительное тоническое схватывание.

Как видно из приведенного опыта, больная, которая легко начинает действие по речевой инструкции, не может произвольно затормозить его.

Как это нередко бывает у больных с глубоким расположением опухоли в задне-лобных отделах мозга, распространяющейся на подкорковые двигательные узлы, произвольная остановка раз возникших двигательных автоматизмов (переходящих в тоническое схватывание) оказывается невозможной. С другой стороны, регулирующая функция речи оказывается здесь глубоко нарушенной (А. Р. Лурия и Е. Д. Хомская, 1963), и даже эхоталически повторяя нужный приказ, больная часто не приступает к его выполнению.

Тот факт, что программирование движений и действий с помощью речевой инструкции протекает у больной с большим трудом, чем программирование их с помощью наглядного образца, особенно отчетливо выступает в опыте с *выполнением двигательных ритмов по речевой инструкции*.

Как указывалось выше, выполнение двигательных ритмов по наглядному образцу в каких-то пределах было доступным, и затруднения возникали лишь при переключении с одного ритма на другой; однако выполнение тех же ритмических структур по речевой инструкции оказывалось почти невозможным: не имея соответствующего наглядного образца, больная сразу же переходила к беспорядочному постукиванию, и попытка укрепить речевую инструкцию не приводила к нужному эффекту.

Опыт 6. Выполнение ритмов по наглядному образцу и по речевой инструкции.

а) По наглядному образцу:

|| || || || || || || ||
|| || || | || || || || || ||

б) По речевой инструкции:

«Стучите по 2 раза»

|| || || || || || ||

«По 3 раза».

|||||

«Говорите «раз—два», «раз—два» и стучите так же».

«Раз—два... раз—два» (никаких движений нет).

Инструкция повторяется.

Больная ничего не говорит и стучит:

|| || || || || || || || ||

Полностью недоступным для больной было выполнение по речевой инструкции *серий, состоящих из разных движений*. Когда больной предлагается выставить палец, а затем сжать руку в кулак или же ударить ладонью по столу и сжать пальцы в кольцо и т. п., она выполняет лишь первое из названных движений, повторяя его несколько раз. И здесь укрепление речевой инструкции не помогает ей выполнить нужную программу двигательных актов.

Мы можем резюмировать описанные опыты.

(1) Выполнение по речевой инструкции *изолированных движений*, хорошо упроченных в прежнем опыте, не вызвало у больной сколько-нибудь заметных затруднений.

(2) Выполнение по речевой инструкции *серии однородных движений* также не представляло труда; однако выполнить соответствующую *программу движений* (например, дать определенное число движений или воспроизвести серию сменяющихся движений) оказывалось невозможным.

Речевая инструкция *могла пустить в ход* лишь единичные — и упроченные в прежнем опыте — движения, но не могла обеспечить выполнение *сколько-нибудь сложных программ движений*. Выполнение нужной программы заменялось персевераторным воспроизведением одного двигательного звена.

Программирование условных движений и действий¹

До сих пор мы останавливались на том, как больная выполняла действия, «изоморфные» образцу или прямо вызванные речевым приказом.

Возникает вопрос: может ли больная выполнять действия в тех случаях, когда программа предполагает предварительную перешифровку сигнала и движение не повторяет эхопраксически предложенный образец?

Иначе говоря, возникает вопрос, в какой мере поведение больного с поражением лобных долей мозга может программироваться не непосредственным воздействием ситуации, а *той программой, которая формируется речевой инструкцией?*

Для удобства анализа мы можем выделить три основные формы такого условного программирования движений и действий.

¹ Под «условными» движениями или действиями мы понимаем движения или действия, которые даются в ответ на сигнал, которому придается известное условное значение; при этом «условное» движение не должно эхопраксически воспроизводить образец.

Первая форма включает опыты, когда условное действие носит характер простого, хорошо упроченного в прежнем опыте движения. Примером может служить обычная инструкция: «когда будет стук (звонок), Вы нажмете на ключ (поднимите руку)».

Вторая форма включает те опыты, когда условный ответ частично теряет свою «изоморфность» с сигналом. Примером может быть опыт, в котором испытуемому предлагается в ответ на один стук постучать два раза или в ответ на два стука — один раз.

Третья форма включает опыты, где условное движение, вызываемое инструкцией, полностью теряет всякую «изоморфность» сигналу. Примером может служить опыт, когда испытуемому предлагается при показе креста поднять руку или при показе круга — палец.

Естественно, что все эти опыты могут проводиться либо по типу простой условной реакции (когда предъявляется один сигнал, на который нужно дать соответствующий инструкции ответ), либо по типу реакции выбора (когда испытуемому может быть предъявлен один из двух сигналов, на каждый из которых он должен дать соответствующую из двух возможных условных реакций). Легко видеть, что в последнем случае программирование ответов осложняется тем, что испытуемый каждый раз должен осуществлять выбор из двух альтернатив.

Наша больная, которая могла выполнять простые формы условных реакций по словесной инструкции (например «в ответ на стук — поднять руку»), начинала испытывать заметные затруднения, когда ей предлагалось перешифровывать действие сигнала и реагировать на его условное значение. Правильно повторяя инструкцию, она следовала не условному значению сигнала, а уподобляла свои движения непосредственному влиянию образца, т. е. превращала движения из условных в эхо-праксические.

Словесное воспроизведение инструкции и в этом случае не приводило к нужному двигательному эффекту.

Опыт 7. Больной предлагается инструкция: «Когда я стукну 1 раз, Вы стукните 2 раза». Больная правильно повторяет инструкцию. Дальнейший опыт идет следующим путем¹:

$\frac{1}{11}$ (10 сек)	$\frac{1}{1}$	«Что надо сделать?»	«Вы правильно сделали?»
		«Стукнуть 2 раза».	Молчанье.
(Инструкция повторяется снова)			
$\frac{1}{11}$ (10 сек)	$\frac{1}{11}$ (10 сек)	$\frac{1}{1}$ (10 сек)	$\frac{1}{1}$
			«Что вы сделали?»
			«Что ■ сделала...»
			Стукнула один раз.
(Инструкция повторяется снова)			
$\frac{1}{1}$	«Правильно»	«Что я просил сделать?»	«А как Вы стукнули?»
	«Верно Вы сделали?»	«Когда ■ стукну 1 раз, Вы постучите 2 раза»	«Я столько и стукнула».
(Инструкция повторяется снова)			
$\frac{1}{11}$ (10 сек)	$\frac{1}{11}$ (15 сек)	(пауза с отвлекающим разговором)	$\frac{1}{1}$
			«Верно?»
			«Нет».
			«Когда я стукну 1 раз, Вы постучите 2...».
			«Два раза!»
			«Правильно?»
			«Правильно».

¹ Как и ■ прежнем опыте, в числителе дается раздражитель, в знаменателе — реакция больной.

Аналогичные результаты были получены в опытах, где в ответ на два стука больная должна была постучать один раз; и здесь реакции больной очень быстро переставали подчиняться условному значению сигнала и начинали принимать «эхопраксический» сигналу характер.

Результаты этой серии опытов очевидны. Лишь в течение нескольких минут двигательные реакции больной продолжали подчиняться тому условному значению, которое было придано сигналу словесной инструкцией. Однако программа, прочно направляющая двигательные реакции нормального испытуемого, у больной быстро угасала. Попытка укрепить словесную инструкцию повторением не приводила к нужным результатам, и, удерживая эту инструкцию, больная продолжала давать эхопраксические двигательные реакции. Характерно, что такой переход к упрощенным эхопраксическим реакциям вызывался истощением, паузой, заполненной отвлекающим разговором, и т. д. Процесс сличения выполненного действия с инструкцией оказался также мало доступным для больной и, правильно повторяя инструкцию, она не осознавала ошибочного характера своих реакций.

Таким образом, причиной ошибочных ответов были оба фактора — нестойкость сложных условных программ, вызванных речевой инструкцией, и невозможность сличить эти программы с реально выполняемыми действиями.

Следует отметить, что, когда путем длительной тренировки, при которой каждый правильный ответ сопровождался санкционирующим подкреплением со стороны экспериментатора, у больной постепенно удавалось выработать правильную условную реакцию, то любой фактор, осложняющий выполнение данного задания (истощение, переход к другой инструкции, объединение отдельных инструкций и переход к опыту с реакцией выбора), неизменно приводил к замене правильных ответов «эхопраксическими».

Аналогичные факты мы получаем ■ в опыте, где условным сигналом служит предъявляемая больной *поза руки*, в ответ на которую она должна дать иное, не совпадающее с этим образцом движение руки.

Приведем пример такого опыта.

Опыт 8. Больной предлагается ■ ответ на показанный палец (/) показать кулак (○). Больная удерживает инструкцию и правильно повторяет ее.

Дальнейший опыт протекает следующим образом.

/	«Верно Вы сделали?»	«Что я просил?»	(Инструкция повторяется)
/	«Верно».	«Поднять палец».	
«Когда я подниму палец, что Вы поднимете?»		/	«Верно?»
«Я подниму кулак».		/	«Верно».
«Я сказал, когда я подниму палец. Вы поднимете...»		/	«Верно?»
«Кулак».		/	«Верно».
«Что надо было поднять?»			
«Палец».			
(Инструкция повторяется снова. Больная воспроизводит словесную инструкцию без ошибок).			
«Я подниму палец, а Вы?»		«Разве это кулак?»	/
«А я подниму кулак»		«Но... это... но...»	/
(одновременно больная поднимает палец).			

Таким образом, любая ситуация, при которой непосредственное воздействие сигнала расходится с приданным ему ■ словесной инструкции значением, приводит к тому, что *действие больной начинает про-*

граммироваться не условным значением сигнала, приданным ему речевой инструкцией, а непосредственным воздействием сигнала, и условная реакция больной превращается в непосредственную, эхопраксическую.

В приведенных только что опытах больная, которая должна была дать условную двигательную реакцию на сигнал, очень легко соскальзывала на движение, эхопраксически (или изоморфно) повторяющее сигнал.

В последующей серии опытов, с еще более сложной перешифровкой, программирование нужного движения инструкцией оказалось еще более трудной задачей.

Опыт 9. Больной дается инструкция: «Когда будет показан рисунок — крест, Вы должны постучать один раз». Больная удерживает и повторяет эту инструкцию. Дальнейший ход опыта принимает следующую форму.

(Инструкция повторяется)	«Что надо делать, когда я покажу крест?»	+
(действия нет)	«Стукнуть один раз».	Больная ничего не делает.
«Что надо сделать?»	(Инструкция повторяется)	«Что надо сделать?»
«В этом вопрос...»	(действия нет)	«Стукнуть один раз».
«А Вы сделали это?»	«Когда я покажу крест, что надо сделать?»	+
«Стукнула один раз».	«Показать крест».	«Я должна показать крест».

Дальнейшие попытки получить у больной условную двигательную реакцию в соответствии с речевой инструкцией не дают нужных результатов.

Приведенный опыт особенно показателен: не получая в условном сигнале никакой зрительной опоры для двигательной реакции, больная, даже сохраняя речевую инструкцию, обнаруживает полную невозможность подчинить ей свои двигательные реакции и при продолжении опыта подменяет инструкцию другой, упроченной в прежнем опыте связью — «показать на крест».

Все эти опыты показывают следующие факты: если программа действий больного целиком определяется наглядными сигналами, ее выполнение не встречает трудностей; если она требует предварительной перешифровки сигналов и определяется системой «условных» связей, создаваемых на основе речевой инструкции, выполнение ее становится невозможным.

Нарушение регулирующей роли речевых связей при поражении лобных долей мозга выступает здесь с особенной отчетливостью.

* * *

До сих пор мы останавливались на тех трудностях, которые возникали у больной, когда она должна была отвечать на предъявляемый сигнал одной условной реакцией. Еще большие трудности возникают перед ней, если мы переходим к опытам с реакцией выбора, которые с особенной отчетливостью показывают нарушение селективного поведения, характерное для больной. Проведенные опыты показывают, что больная, которая может усвоить речевую инструкцию и сохранить избирательную словесную связь, оказывается не в состоянии выработать прочную систему выбора одной из двух двигательных альтернатив соответственно данной ей речевой программе.

Опыт 10 Больной предлагается речевая инструкция: на слово «раз!» поднимать левую руку, на слово «два!» — правую. Формирование такой системы двигательных реакций оказывается недоступным.

«Раз!»	«Что надо делать?»	«А на „два“?»
Больная молчит, движения нет.	«На „раз“ поднять левую руку».	«Правую».
«Делайте это».	«Два!»	«Раз!»
(движения нет)	«Два» (поднимает левую руку). (10 сек)	Больная молчит, движения нет. (12 сек)
«Раз!»		«Раз!»
«Левую»		Больная молчит, движения нет.
(движения нет) (10 сек)		

Для укрепления сигнального значения раздражителя больной предлагается отработать инструкцию, на сигнал «раз!» отвечая словом «левую», на сигнал «два!» отвечая словом «правую». Это задание выполняется больной 8 раз безошибочно. Однако и этот упроченный речевой ответ не регулирует ее двигательные реакции.

Опыт протекает следующим образом:

«Раз!»	«Раз!»	«Два!»
«Левую» (поднимает левую руку). (8 сек)	«Левую» (поднимает левую руку). (10 сек)	«Правую» (поднимает левую руку). (10 сек)
«Два!»	«Два!»	«Раз!»
Больная молчит, движения нет. (10 сек)	«Правую» (движения нет). (10 сек)	«Левую» (делает легкое движение левой рукой). (12 сек)
«Два!»	«Раз!»	«Два!»
«Правая» (делает легкое движение левой рукой). (10 сек)	«Левая» (делает легкое движение левой рукой). (12 сек)	«Правая» (делает легкое движение левой рукой).

Этот опыт показывает, что, даже усвоив адекватные словесные ответы на два условных сигнала, больная не в состоянии сформировать соответствующую им систему двигательных реакций; речевые ответы не активируют, а тормозят соответствующую двигательную реакцию; даже после того, как одна условная двигательная реакция закрепляется, она продолжает стереотипно воспроизводиться независимо от адекватного речевого ответа. Такая *диссоциация речевой и двигательной реакций* оказывалась типичной для нашей больной.

Мы можем резюмировать данные, полученные в опытах с программированием движений и действий по речевой инструкции у больной Зав. следующим образом.

(1) Формирование *простых движений* («изоморфных» наглядному образцу) или хорошо упроченных в прежнем опыте оказалось относительно доступным при массивном поражении левой лобной доли; попытки сформировать двигательные реакции по речевой инструкции, требующей перешифровки значения сигнала и создания системы предварительных связей, определяющих характер движения, не привели к нужному эффекту.

(2) Попытки обеспечить нужные двигательные реакции с помощью укрепления речевой инструкции не привели к нужным результатам, и больная, правильно повторявшая речевую инструкцию, продолжала давать неадекватные (эхопраксические или персеверирующие) двигательные реакции.

(3) Выработать по речевой инструкции более сложную систему условных двигательных реакций у больной оказалось невозможным даже при условии удержания данной словесной инструкции.

Следует отметить, что процесс сличения двигательных реакций с ис-

ходной инструкцией оказался в этих опытах столь же недоступным, как и в предшествующих, и прочного осознания своих ошибочных реакций у больной получить не удалось.

Программирование серийных действий

Выше мы описывали те нарушения, которые можно было наблюдать у больной с массивным поражением функций лобных долей мозга в выполнении единичных движений и действий, программированных наглядным образцом или речевой инструкцией.

Сейчас мы обратимся едва ли не к наиболее существенному разделу опытов — к изучению того, как нарушается выполнение *сложных, серийно построенных программ действия*. Эта серия опытов позволит ближе, чем другие, подойти к анализу того, в какой степени больная с поражением лобных долей мозга может удерживать и выполнять программу, включающую целую серию последовательных звеньев, и под влиянием каких факторов эта программа может нарушаться.

Для исследования этого вопроса мы использовали следующую методику: испытуемой давались шашки двух цветов (черные и белые) и предлагалось выложить из них ряд, состоящий из определенной последовательности звеньев. Чтобы избежать простого стереотипного чередования, программа включала обычно *асимметричное* расположение звеньев (например, одна черная и две белых). Программа давалась либо в наглядном виде с предложением продолжать начатый ряд, либо в виде словесной инструкции (например: «*выкладывают ряд: одну черную и две белых*»). В одних случаях весь процесс осуществлялся под непосредственным контролем зрения, в других — выкладываемый ряд последовательно прикрывался экраном, и больная должна была выполнять программу без зрительного контроля, по памяти. Для исследования того, насколько прочно удерживалась предложенная программа, и для усиления действия программы больной предлагалось называть вслух нужную последовательность звеньев.

Опыты показали, что выполнение серийной программы по следам наглядного образца или по речевой инструкции было недоступно большой и обычно заменялось либо стереотипным чередованием симметричных групп шашек, либо выкладыванием шашек одного и того же цвета. Такое соскальзывание с заданной программы и замена ее более простой возникали при полном удержании самой программы в словесной системе. Как и в других заданиях, процесс сличения выполняемого действия с программой был резко затруднен и коррекция ошибок оказалась почти недоступной.

Приведем выдержки из соответствующих опытов, позволяющие наблюдать динамику замены заданной программы более простыми стереотипами.

Опыт 11.

(1) Больной дается начало ряда (● ○ ○) и предлагается продолжить ряд.



После вопроса о правильности выполнения задачи больная сравнивает выложенный ряд с образцом и исправляет его так:



Таким образом, выполнение наглядной заданной программы сначала подменяется стереотипным повторением одного звена, а при попытке обратить внимание больной на ошибки — чередованием пар белых и черных шашек.

(2) Больной показывается выложенный ряд шашек; затем он закрывается, и

большой пред

(3) Бол
льх». Больна

Инстру

Следов
нимой и так
(4) Дл
повторять ес
чей, нижняя
«черн.» «бе

Большу
талась». Ей
ним с той
программу.
«черн.» «б

(5) Д
«черн.» «б
ния, выкла
но продолж
«черн.» «б

(6) Т
ным цвето
каждого с
«черн.» «

При
зованно
ной инст
ным пор
вая инст
ной, и е
инертно
чередов
Тол
наглядн
пирован
мы» (к
ций) ст

Оп
движен
нием л
понент
С
водит
храня

больной предлагается воспроизвести его по памяти. Результат получается тот же:



(3) Больной предлагается выложить ряд по речевой инструкции «1 черная и 2 белых». Больная повторяет инструкцию правильно и выкладывает следующий ряд:



Инструкция снова повторяется, больная выкладывает:



Следовательно, и по речевой инструкции программа остается столь же невыполнимой и также подменяется более простой.

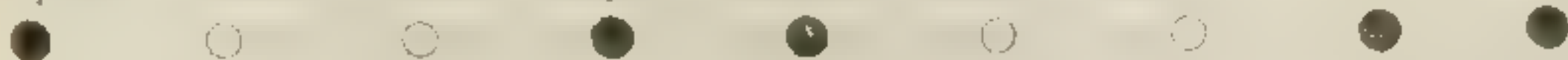
(4) Для усиления влияния речевой инструкции больной предлагается все время повторять ее вслух. Опыт протекает следующим образом (верхняя строка — речь больной, нижняя — выполнение действия):

«черн.» «бел.» «бел.» «черн.» «бел.» «бел.» «черн.» «бел.» «бел.»



Больную спрашивают, верно ли она выполнила задание. Она отвечает, что «запуталась». Ей предлагается выполнить задание снова. Результат опыта остается прежним с той лишь разницей, что на этот раз больная, сохраняя правильную речевую программу, в действии дает стереотипное чередование пар разных элементов:

«черн.» «бел.» «бел.» «черн.» «бел.» «бел.» «черн.» «бел.» «бел.»



(5) Для того чтобы укрепить программу, перед больной выкладываются надписи: «черн.» «бел.» «бел.» «черн.» «бел.» «бел.» и предлагается, смотря на эти обозначения, выкладывать нужную программу. Больная смотрит на предложенную программу, но продолжает выкладывать ряд шашек независимо от нее:

«черн.» «бел.» «бел.» «черн.» «бел.» «бел.» «черн.» «бел.» «бел.»



(6) Тот же опыт повторяется, но на этот раз слово «черный» изображается черным цветом, а слово «белый» — белым контуром. На этот раз больная, копируя цвет каждого слова, правильно выполняет программу.

«черн.» «бел.» «бел.» «черн.» «бел.» «бел.» «черн.» «бел.» «бел.»



Приведенные опыты показывают, что выполнение серийно организованной программы как по наглядным следам памяти, так и по словесной инструкции оказывается почти недоступным для больной с массивным поражением лобной доли мозга. Даже в тех случаях, когда речевая инструкция прочно сохраняется, она не регулирует поведения больной, и ее действия подчиняются гораздо более сильным тенденциям — инертному выкладыванию однородных элементов или стереотипному чередованию отдельных звеньев или пар звеньев разных цветов.

Только в том случае, когда осуществление программы по следам наглядной или словесной инструкции заменяется эхопраксическим копированием отдельных наглядных элементов, осуществление «программы» (которая в этом случае распадается на цепь изолированных реакций) становится доступным.

Нарушение оценки своих и чужих ошибок

Описанные выше факты показывают, что нарушение выполнения движений и действий, наблюдавшееся у больной с массивным поражением лобных долей мозга, складывается по крайней мере из двух компонентов.

С одной стороны, массивное поражение лобных долей мозга приводит к нарушению сложного уровня программирования действия: сохраняя речевую инструкцию, больная не подчиняет ей своих действий

и легко заменяет нужные действия эхопраксическим воспроизведением движений, «изоморфных» образцу, или инертным повторением ранее упроченных действий. Это выступает особенно отчетливо в тех случаях, когда инструкция требует специальной перешифровки непосредственно воздействующего сигнала и подчинения действия специально сформированной программе.

С другой стороны, как показали наблюдения, наша больная в очень недостаточной степени осознавала свои ошибки и не могла корригировать их, что можно было объяснить нарушением процесса сличения эффекта своего действия с исходной программой.

Оба эти нарушения были в свое время хорошо описаны в клинике, указывавшей на «аспонтанность» и «некритичность» больных с поражением лобных долей мозга.

Возникает, однако, вопрос: ограничивается ли такая невозможность сличения эффекта действия с исходным намерением лишь нарушением оценки своих собственных ошибок или же она в одинаковой степени распространяется и на анализ чужих действий и оценку ошибок другого человека? В первом случае наблюдаемый дефект можно было бы свести к механизмам слабости намерений (интенций) или к нарушению сигналов, исходящих от эффекта собственного действия; во втором случае его можно было бы объяснить гораздо более общим нарушением сличения двух эталонов любого процесса.

Для ответа на этот вопрос мы провели специальные опыты. Опыты распадалась на две серии. В одной из них больной давалась программа действий и регистрировалось, замечает ли она допущенные ошибки и выправляет ли их. Во второй — подобный же опыт проводился в присутствии больной с «третьим лицом»; по заранее намеченному плану это лицо должно было в определенные моменты делать ошибки, а больная должна была отмечать и исправлять их.

Приведем полученные нами данные.

Опыт 12.

(1) *Оценка своих ошибок.* Больной дается инструкция: в ответ на показанный кулак поднимать палец (или в ответ на показанный палец поднимать кулак), и каждый раз спрашивается, правильно ли она выполнила задание.

Как правило, больная замечает эту условную реакцию прямым эхопраксическим движением, оказываясь вместе с тем не в состоянии оценить сделанную ошибку. Как показывают протоколы, вместо сличения выполненного действия с условиями инструкции она сравнивает свое движение с движением экспериментатора, и если оба движения совпадают, отвечает «правильно».

<u>«Палец».</u>	<u>«Это верно?»</u>	<u>«Что я просил поднять?»</u>	(Инструкция повторяется)
«Палец».	«Верно».	«Палец».	
<u>«Палец».</u>	<u>«Это верно?»</u>	<u>«Что я сказал? Когда я подниму палец, что Вы покажете?»</u>	(Инструкция повторяется)
«Палец».	«Верно».	«Кулак».	
<u>«Палец».</u>	<u>«Это верно?»</u>	Инструкция повторяется снова. Боль- ной предлагается одновременно по- вторять инструкцию и выполнять со- ответствующие действия.	
«Палец».	«Верно».		
<u>«Палец».</u>	<u>«Верно?»</u>		
«А я — кулак», поднимает палец.	Больная молчит, но не делает попы- ток исправить ошибку.		

Таким образом, больная не может подчинить свое действие условной программе и заменяет его эхопраксическим движением. Соответственно этому она оценивает как верное движение, тождественное образцу.

(2) *Оценка чужих ошибок.* Тот же опыт проводится в присутствии больной с

«третьим лицом»
больная дает
речевыми пер
Реакция «тре
лица»
Оценка боль

«Третье
должна оце
Реакция «тр
лица»
Оценка бол

«Что надо
«Надо был

К со
ний к оп
пой анал
указав н
сительно

Факт
инструк
массивно
Есть сер
во в оце
ствий ос
твердит
вании э
афферен
связь на
ного ана

Мы
жений
га и мо
Мы
верхни
массив

В
ким пр
инертн
к груб
новое
ная со
сохран
ва (ил
жений
яснял

«третьим лицом»; больная должна оценивать его ошибки. Как показывает протокол, больная дает в этом случае более правильные оценки, однако они легко нарушаются речевыми персеверациями больной.

Реакция «третьего лица»

	кулак	палец	кулак
Оценка больной	кулак (10 сек)	кулак (10 сек)	кулак
	«Правильно?»	«Правильно?»	«Правильно?»
	«Правильно».	«Да».	«Неправильно».

«Третьему лицу» предлагается в ответ на слово «раз!» поднимать кулак. Больная должна оценивать ошибочные реакции.

Реакция «третьего лица»

	«раз» (10 сек)	«риз» (10 сек)	«раз»
Оценка больной	кулак	палец	кулак
	«Правильно?»	«Правильно?»	«Правильно?»
	«Да».	«Нет, неверно, так надо» (показывает кулак).	«Нет...» Речевая персеверация.

«Что надо было сделать?»

«Надо было показать кулак».

К сожалению, опыты не были продолжены из-за срочных показаний к операции больной. Однако такие же опыты, проведенные с группой аналогичных больных, дали значительно более четкие результаты, указав на преимущественное нарушение оценки *своих* ошибок при относительно сохранной возможности оценивать *чужие* ошибки¹.

Факт нарушения процесса сличения эффекта действия с исходной инструкцией и оценки своих ошибок, наблюдаемый в данном случае массивного поражения лобных долей мозга, не оставляет сомнений. Есть серьезные основания думать, что он выявляется особенно отчетливо в оценке *собственных* действий и что аналогичная оценка чужих действий остается значительно более сохранной. Если это положение подтвердится, можно предположить, что существенную роль в возникновении этого явления играют своеобразные нарушения тех «обратных афферентаций», которые идут от собственных действий; в этом случае связь наблюдаемых симптомов с патологией нейродинамики двигательного анализатора становится очень вероятной.

Обсуждение

Мы изложили основные факты нарушения программирования движений у больной с массивным изменением функций лобной доли мозга и можем сделать некоторые выводы.

Мы имели случай изучить больную, у которой первичное поражение верхних задне-лобных отделов левого полушария протекало на фоне массивных нарушений функций всей левой лобной области мозга.

В центре картины стоит нарушение двигательных процессов с легким правосторонним гемипарезом и резко выраженной патологической инертностью раз возникших стереотипов. Эта инертность, приводившая к грубым двигательным персеверациям и к трудности переключения на новое движение, значительно меньше выступала в речи больной: первичная сохранность нижних отделов левой лобной области проявляется в сохранности речи больной и в том легком переключении от одного слова (или фразы) на другое, которое мы могли констатировать на протяжении всего исследования больной. Туловищная апраксия больной объяснялась давлением опухоли на мозолистое тело; наличие хватательных

¹ Результаты этих опытов публикуются ниже в статье В. В. Лебединского.

рефлексов и рефлексов орального автоматизма говорило о массивности процесса и влиянии его на глубокие образования мозга.

На фоне этих четко локальных дефектов у больной выступала отчетливая картина массивного нарушения функций префронтальных отделов мозга или лобной «ассоциативной» коры. У нее нельзя было отметить никаких заметных нарушений в зрительных, слуховых или тактильных дифференцировках. Она без труда находила нужную фигуру среди нескольких сходных, причем эта возможность не зависела от числа альтернатив, из которых она должна была производить выбор, или от интервала, который отделял задание от исполнения. Она хорошо понимала обращенную к ней речь, удерживала словесную формулировку задания и была способна схватывать элементарные логико-грамматические отношения.

Таким образом, возможность получать непосредственную и даже речевую информацию и удерживать ее на некоторый срок оставалась у больной первично сохранной.

Эта сохранность возможности получать и удерживать информацию резко контрастирует с грубой патологией поведения больной.

Внешне эта патология проявляется в аспонтанности, нарушении активного поведения, эхολаличности речи, невозможности удержать и выполнить сколько-нибудь сложное намерение и в значительном дефекте в оценке своего собственного действия.

Детальное исследование позволяет ближе описать *структуру* этого нарушения.

Воспроизведение изолированных движений и действий, «изоморфных» образцу, остается у больной относительно (а в некоторых случаях даже полностью) сохранным. Однако стоит только изменить условия протекания действия, чтобы выполнение их нарушалось.

Первым из таких условий является переход от эхопраксического воспроизведения *изолированных действий* к воспроизведению *программы, состоящей из последовательной цепи действий*. Даже пытаясь воспроизвести серию последовательных движений или действий по следам наглядного образца, больная очень быстро начинает испытывать резкие затруднения. Следы наглядной программы легко теряют свое регулирующее значение, и даже удерживая на словах заданный порядок действий, больная практически подпадает под влияние инертного стереотипа, либо персеверировав один из элементов движения, либо выполняя упрощенную программу, состоящую из инертного чередования одних и тех же групп действий.

Вторым условием, резко осложняющим выполнение заданной программы действия, является переход к их *речевому программированию*, особенно в тех его формах, при которых программа требует подчинения движения новому, условному значению сигнала.

Больная относительно хорошо выполняла изолированные движения по прямому речевому приказу. Однако, если речевая инструкция требовала *перешифровки сигнала* и создания *системы «условных» речевых связей*, которым подчинялось бы дальнейшее протекание действия, адекватное выполнение нужной программы становилось недоступным. Это выступало особенно отчетливо в тех случаях, когда значение сигнала, приданное инструкцией, вступало в конфликт с непосредственным воздействием раздражителя и когда, следовательно, *требуемое движение должно потерять свой «эхопраксический» характер*.

В этих случаях действие больной легко переставало подчиняться сформулированной в речи программе и подпадало под влияние непосредственного воздействия сигнала, становясь «эхопраксическим».

Сущест
вий у боль
полнения п
нужной про
чаях, когда
программы
эту програ
лирующее
подпадали
или под вл
ствия оказ
мозга.

Наруш
рактеризов
в выполне
дать им ас
ного дейс
ной. Как п
полняемого
чения вып
она легко
морфным
ловиях ис
кий анали

Как п
особенно
ло протек
Это дает
действия
фект «обр
актов сам
быть, одн

Все э
ная ассоц
ханизм, н
ми» (К. П
ближе из
вий, кото

DI

The s
the left fr

The
«frontal
morphic»
pattern g
me in cor

The
of assym
two black
ced comp
groups, c
Poss

Существенной особенностью нарушения программирования действий у больной с поражением лобной доли было то, что *нарушение выполнения программы действия могло протекать на фоне сохранения нужной программы в речи*. Как показали наблюдения, даже в тех случаях, когда больная прочно сохраняла речевую формулировку заданной программы и постоянно повторяла ее, она не могла адекватно выполнять эту программу в действии. Речевая система больной теряла свое регулирующее значение, и действия, переставшие регулироваться речью, попадали под влияние непосредственного воздействия раздражителей или под влияние инертных стереотипов. Такая *диссоциация речи и действия* оказалась типичной для массивных поражений лобных долей мозга.

Нарушения избирательного поведения, наблюдаемые у больной, характеризовались еще одной, последней особенностью. Допуская ошибки в выполнении заданной программы, больная *далеко не всегда могла дать им адекватную оценку*. По-видимому, процесс сличения выполненного действия с исходным намерением был глубоко нарушен у больной. Как правило, она обнаруживала тенденцию заменять сличение выполняемого действия с исходной программой другим процессом — сличения выполняемого действия с наглядным раздражителем; поэтому она легко оценивала как «правильное» действие, которое было «изоморфным» образцу, хотя и расходилось с условиями инструкции. В условиях истощения и этот процесс сличения исчезал полностью, и всякий анализ адекватности своего действия становился невозможным.

Как показали опыты, нарушение оценки допускаемых ошибок особенно отчетливо выступало в опыте с оценкой *своих* действий и могло протекать на фоне относительной сохранности оценки *чужих* ошибок. Это дает основания думать, что в нарушении оценки результатов своего действия при поражении лобных долей мозга заметную роль играет дефект «обратных афферентаций», которые поступают от двигательных актов самого больного в кору головного мозга. Это положение должно быть, однако, проверено дальнейшими исследованиями.

Все это заставляет признать правильным предположение, что «лобная ассоциативная кора может быть понята как программирующий механизм, необходимый для осуществления схем, созданных намерениями» (К. Прибрам, 1960, стр. 1339), и делает оправданными попытки ближе изучить те нарушения программирования движений и действий, которые возникают при поражении лобных долей мозга.

DISTURBANCES OF PROGRAMMED ACTIONS IN A CASE OF MASSIVE LESION OF THE LEFT FRONTAL LOBE

A. R. Luria, K. H. Pribram and E. D. Homskaya

The structure of behavioral disturbances in one case of meningeoma of the left frontal lobe was studied.

The patient had a severe lesion of the left frontal lobe and a massive «frontal syndrome». She proved able to reproduce echopractic («isomorphic» to the stimulus) motor actions but was unable to recode the pattern given and to construct «anisomorphic» movements when they came in conflict with the pattern.

The patient was unable to perform a task requiring the arrangement of assymetrically organized links (for example to arrange a series of two black and one white checkers). She simplified the program and replaced complicated assymetrical structures with alternation of «symmetrical» groups, or perseverated with identical links.

Possible explanations of these defects are discussed.

ВЫПОЛНЕНИЕ СИММЕТРИЧНЫХ И АСИММЕТРИЧНЫХ ПРОГРАММ У БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ МОЗГА

В. В. Лебединский

С развитием представлений о мозге как о саморегулирующейся системе делаются попытки выяснения роли лобных долей в процессе регулирования сложных психических функций. Клинические данные показывают, что при поражении лобных долей мозга деятельность больного теряет целенаправленный характер, либо легко подпадая под влияние непосредственных раздражителей, либо заменяясь персеверациями отдельных актов или целых стереотипов.

Для изучения этих нарушений используются различные варианты моделей поведения, доступные экспериментальному исследованию.

А. Р. Лурия, К. Прибрам и Е. Д. Хомская¹ в качестве одной из таких моделей избрали задание, позволяющее наблюдать у больных с поражением лобных долей мозга нарушение возможности постоянного переключения с одного звена заданной программы на другое. Испытуемым предлагалось выкладывать из шашек двух цветов асимметрично построенные ряды (например, ряд из двух черных и одной белой шашки). Задание давалось либо ■ наглядном виде с предложением продолжать начатый ряд, либо ■ виде словесной инструкции, требующей выполнения данной, сформулированной ■ речи программы.

Как показали опыты, здоровые испытуемые правильно повторяли и выполняли словесную инструкцию; больные с массивным поражением лобных долей правильно повторяли инструкцию, но при выполнении задания делали однотипные ошибки. Так, задание «●●○» выполнялось ими либо как «●●○○», либо как «●○●○», либо как «●●●●» либо как «○○○○». Во всех случаях больные или переделывали асимметричные ряды в симметричные, или же переходили к выкладыванию шашек одного цвета, инертно воспроизводя лишь один элемент заданной программы.

В связи с этими данными возникает вопрос: почему больные с поражением лобных долей делают ошибки именно такого характера?

Задачей настоящей работы и явилась попытка объяснения этого явления.

¹ Статья печатается ■ настоящем томе.

Остановим
личные симметр
черные — 1 бел
Сходство
граммы содер
черных и бел
на две отдел
это будут: а)
белых шашек.
двух черных и
Следовате
симметричной
условие, в со
чество элемен
можно поэтом
тарных опера
означает: а)
в) «если мен
надо».

Наряду с
асимметричны
ними. По-вид

В симме
обеих подпро
числовой пок
метричной п
отдельных п
последовате

В асимм
для каждой
шашки, дол
и с числовой
на числовой

Из сказ
только кол
структуру э
щая одно ч
простой, че
с одного цв
ного к перв
второму цв
асимметрич
логического
программы

Подоб
мере тремя
а) бол
(одну из п
б) бол
механизм
му, сохра
звено усл
граммы на
в) у
шается ко

Остановимся прежде всего на уточнении того, в чем сходство и различие симметричных (2 черные — 2 белые шашки) и асимметричных (2 черные — 1 белая шашки) программ.

Сходство этих программ заключается в следующем: 1) обе программы содержат одинаковую задачу — чередующееся выкладывание черных и белых шашек; 2) обе программы, по-видимому, распадаются на две отдельные подпрограммы. В случае симметричной программы это будут: а) выкладывание двух черных шашек, б) выкладывание двух белых шашек. В случае асимметричной программы: а) выкладывание двух черных шашек, б) выкладывание одной белой шашки.

Следовательно, каждая из подпрограмм (в обеих программах, как симметричной, так и асимметричной) должна содержать логическое условие, в соответствии с которым выкладывается определенное количество элементов в подпрограмме. Выполнение каждой подпрограммы можно поэтому представить как последовательную цепь ряда элементарных операций. Так, подпрограмма «*выкладывай две черные шашки*» означает: а) «*положи одну шашку*», б) «*запомни, сколько положил*», в) «*если меньше двух, положи еще, если, две — больше выкладывать не надо*».

Наряду с этими чертами, общими как для симметричных, так и для асимметричных программ, имеются и существенные различия между ними. По-видимому, эти различия состоят в следующем.

В симметричной программе имеется одно логическое условие для обеих подпрограмм: при переключении с одного цвета фигур на другой числовой показатель остается неизменным; в самой элементарной симметричной программе «*черная — белая*» (●○●○...) вообще не имеется отдельных подпрограмм, и вся программа представляется как простая последовательность: «*Выложи черную шашку, выложи белую шашку...*»

В асимметричной программе имеются разные логические условия для каждой из подпрограмм. Испытуемый, выложивший две черные шашки, должен не только переключиться с черного цвета на белый, но и с числового индикатора «две», относившегося к первой подпрограмме, на числовой индикатор «один», относящийся ко второй подпрограмме.

Из сказанного вытекает, что сложность программы определяется не только количеством элементов в отдельных звеньях, а тем, в какую структуру эти элементы включены: симметричная программа, сохраняющая одно число элементов каждого цвета, будет, естественно, более простой, чем асимметричная программа, требующая переключения как с одного цвета на другой, так и с одного числового показателя (отнесенного к первому цвету) на другой числовой показатель (отнесенный ко второму цвету). Поэтому наблюдаемая у описанных больных переделка асимметричного ряда в симметричный является результатом выпадения логического условия одной из подпрограмм, приводящего к упрощению программы заданного действия.

Подобное изменение программы может быть объяснено по крайней мере тремя причинами:

а) больной не удерживает в памяти одно из логических условий (одну из подпрограмм);

б) больной удерживает все элементы условия, но у него нарушается механизм переключения с одного логического условия на другое: поэтому, сохраняя переключение с одного цвета на другой, он теряет второе звено условия — переключение с числового показателя первой подпрограммы на числовой показатель второй подпрограммы;

в) у больного, сохраняющего в памяти нужную программу, нарушается контроль за своими действиями, иначе говоря, исчезает постоян-

ное сличение эффекта действия с исходной программой, в результате чего допускаемые ошибки перестают корректироваться.

Первое предположение не подтверждается данными, полученными в опытах. В приведенных выше материалах было показано, что словесная инструкция без труда воспроизводится больными, которые в своем практическом выполнении резко упрощали программу задания. Иногда больные, правильно диктуя себе нужную программу, все же практически не следовали ей и давали ошибочное выкладывание ряда. Наконец, в специальной серии опытов больные, неверно выполняя задание сами, правильно оценивали чужие ошибки. Эти данные позволяют думать, что причина трудностей лежит не в нарушениях памяти.

Это заставляет нас обратиться к рассмотрению двух других предположений: о роли нарушения механизма переключения, а затем и о роли нарушения функций контроля.

Как известно, одним из характерных клинических симптомов поражения лобных долей мозга является патологическая инертность раз возникших стереотипов (Харлоу и Сэттледж, 1948; П. К. Анохин, 1949; Б. Г. Спирин, 1951; Н. А. Филиппычева, 1952; А. Р. Лурия, 1962, 1963; Мишкин, Прокоп и Росволд, 1962; Мишкин, 1964 и др.). В описанных выше опытах многократное выкладывание шашек одного цвета также представляет собой типичный пример персеверации. Можно поэтому думать, что переделка больным асимметричного ряда в симметричный также является персеверацией одного из логических условий программы.

Для проверки этого предположения более целесообразно использовать опыт, в котором выкладывание шашек заменено рисованием аналогичных рядов, состоящих из нескольких сменяющихся элементов. Такой прием был использован А. Р. Лурия (1947, 1962), предлагавшим больному рисовать ряд, состоящий из трех или четырех элементов (например, два креста, круг и точка); в наиболее простом виде он может принять форму рисования ряда, состоящего только из двух фигур, повторяющихся с асимметричными числовыми показателями (например, предложение рисовать ряд, состоящий из двух крестов и одного кружка) (+ + ○). По сравнению с выкладыванием шашек рисование этих фигур требует более разнообразных и более дифференцированных движений, подчиненных определенным топологическим схемам. Благодаря усложнению двигательного компонента это задание содержит значительно большее количество подпрограмм и соответственно большее количество переключений. Так, уже рисование отдельной фигуры, например креста (+), предполагает последовательное переключение с рисования вертикальной черточки (первая подпрограмма) на горизонтальную (вторая подпрограмма). Задание еще более усложняется при переключении с рисования одной фигуры на другую. Естественно, что переход к опыту с рисованием заданного ряда фигур кроме значительного повышения требований к двигательному анализатору будет отличаться значительно большей сложностью иерархии включаемых подпрограмм.

Методика

Для того чтобы по возможности последовательно вычленили те условия, которые приводят к нарушению программы действий, мы применили следующую серию опытов.

(1) Мы предлагали больному выложить из шашек ряды, построенные из симметричных звеньев (например, две черные — две белые шашки). Опыт осуществляется либо путем продолжения начатого экспери-

ментатором
струкции.

(2) Е
мы перехо
(например
лой шашки

(3) Е
и симметр
лагали е
ричные ря
инструкци

(4) С
предлагал
зультаты
больным
граммы а
допускае

Данн
ли у бол
ка с исхо
ся дефек

Иссл
также н
ных дол
ными по

Опи
виды пр
гичные
нием те
щиеся
не упр

У
блюда
ных да
трудно
ных на
менее
долей
двусто

В ы
(с н

Г
больн
выкл
шек
клад
дов,
прав
асим

ментатором ряда, либо путем выполнения программы по словесной инструкции.

(2) Если больной выполнял эту симметричную программу, мы переходили к выполнению таких же *асимметричных* программ (например, выкладывание ряда, состоящего из двух черных и одной белой шашки).

(3) Если больной выполнял задачу выкладывания асимметричной и симметричной программы, мы переходили к следующему опыту и предлагали ему *рисовать* соответствующие симметричные или асимметричные ряды. В этом случае задание предлагалось в виде словесной инструкции.

(4) Специальное место занимала серия опытов, в которой больным предлагалось исправлять допускаемые ими ошибки. Полученные результаты сравнивались с результатами других опытов, при которых больным предлагалось наблюдать выполнение соответствующей программы ассистентом экспериментатора и оценивать те ошибки, которые допускает этот испытуемый.

Данная серия опытов должна была ответить на вопрос, нарушается ли у больных возможность сличать результат действия другого человека с исходной программой и оценивать *чужие* ошибки или же имеющийся дефект сказывается лишь на оценке *своих* ошибок.

Исследование было проведено над 10 здоровыми испытуемыми, а также над 16 больными с массивными поражениями (опухолями) лобных долей мозга. Для контроля были исследованы 17 больных с массивными поражениями (опухолями) теменно-затылочных отделов мозга.

Результаты

Опыты, проведенные со здоровыми испытуемыми, показали, что все виды предложенных заданий им в одинаковой степени доступны. Аналогичные результаты были получены при исследовании больных с поражением теменно-затылочных отделов мозга. Эти больные, даже находящиеся в тяжелом состоянии, без труда выполняли описанные задания, не упрощая программ и не делая описанных выше ошибок.

У всех больных с массивным поражением лобных долей мозга наблюдались трудности при выполнении асимметричных, а у части больных даже и при выполнении симметричных программ. Степень этих трудностей была различной, что позволило нам условно разделить больных на две группы, в первую из которых вошли больные с относительно менее массивными (чаще всего односторонними) поражениями лобных долей мозга, а во вторую — больные с более массивными (чаще всего двусторонними) поражениями лобных долей.

Выполнение программ больными первой группы (с нарушением переключения лишь на одном уровне программы)

Первую группу составляло большинство больных (11 из 16). Эти больные без труда воспроизводили заданную инструкцию, правильно выкладывали и рисовали симметричные ряды. Выкладывание из шашек асимметричных рядов было им также доступно. Однако, если выкладывание заменялось *рисованием* аналогичных рядов (например, рядов, состоящих из крестов и кружков), у них возникали ошибки, как правило, состоящие в упрощении заданной программы и превращении асимметричной программы в симметричную.

Рассмотрим отдельные примеры.

Случай 1. Больной Ус., 54 лет (ист. болезни № 38 798), слесарь, поступил в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко в сентябре 1964 г. с жалобами на припадки с потерей сознания, приступообразные головные боли.

У больного обнаружены застойные соски зрительных нервов, легкий левосторонний гемипарез с оживлением сухожильных рефлексов и явлениями мышечной дистонии. Недостаточность VII нерва слева по центральному типу. На ЭЭГ четкий очаг патологической активности в правой лобной доле. По данным ангиографии имелось объемное образование в правой лобной доле. На операции (январь 1965 г.) была удалена опухоль правой лобной доли, исходящая из нижнего края передних отделов серповидного отростка.

При нейропсихологическом исследовании, проведенном до операции, отмечены: полная ориентированность больного в окружающем, двигательная расторможенность, многоречивость, снижение критики к своему состоянию. При достаточной сохранности гнозиса, праксиса и речи больной обнаруживал невозможность стойкого выполнения программ, отчетливые явления персеверации раз выполненных стереотипов и полную не критичность к своим дефектам.

Приводим данные специальных опытов.

1. Больному дается задание *выкладывать* симметричный ряд из шашек: «*Выкладывают ряд из двух белых и двух черных шашек*».

Больной правильно повторяет инструкцию и выкладывает следующий ряд:

○ ○ ● ● ○ ○ ● ● ○ ○ ● ● ○ ○ ● ●

Задание выполняется правильно.

2. *Выкладывание* асимметричного ряда: «*Выкладывают ряд из двух черных и одной белой шашки*» (опыт проводится под контролем зрения). Больной правильно повторяет инструкцию и выкладывает следующий ряд:

● ● ○ ● ● ○ ● ● ○ ● ● ○ ● ● ○

Задание выполняется правильно.

3. *Рисование* асимметричного ряда: «*Рисуйте ряд из двух крестиков и одного кружка*». Инструкция повторяется правильно. Больной рисует следующий ряд:

$\begin{array}{cccccc}
+ & + & \circ & + & + & \circ & + & + & \circ & \circ & + & + & \circ & + & + & \circ & \circ \\
1 & 2 & & 3 & & & 4 & & 5 & & & & & & & & \\
+ & + & \circ & & & & & & & & & & & & & & \\
6 & & & & & & & & & & & & & & & &
\end{array}$

Появляется тенденция к симметрии (3, 5).

4. *Выкладывание* асимметричного ряда в условиях усложненной программы. «*Выкладывают ряд из трех черных шашек и двух белых шашек*».

«Инструкция повторяется правильно. Больной выкладывает следующий ряд:

$\begin{array}{ccccccc}
\bullet & \bullet & \bullet & \circ & \circ & & \\
\bullet & \bullet & \bullet & \circ & \circ & &
\end{array}$

«Верно?» Ответ: «Да». «Посмотрите внимательно». Больной переставляет шашку на другое место:

$\begin{array}{ccccccc}
\bullet & \bullet & \bullet & \bullet & \circ & \circ & \\
\bullet & \bullet & \bullet & \bullet & \circ & \circ &
\end{array}$

«Теперь верно?» «Верно». «Вы не до конца исправили ошибку». Больной достает из ящика еще одну белую шашку. Ряд приобретает следующий вид:

● ● ● ○ ○ ●

5. *Рисование* асимметричного ряда из такого же количества фигур: «*Рисуйте ряд из трех кружков и двух крестиков*». Больной правильно выполняет инструкцию и рисует следующий ряд:

$\begin{array}{ccccccccc}
\circ & \circ & \circ & + & + & \circ & \circ & \circ & + & + & + & \circ & \circ & + & + & + & \circ & \circ \\
(1) & & & (2) & & & & & (3) & & & & & & & & & \\
+ & + & + & \circ & \circ & + & + & + & \circ & \circ & \circ & & & & & & & \\
4 & & & (5) & & & & & (6) & & & & & & & & &
\end{array}$

Задание выполняется с ошибками. Наблюдается тенденция к симметрии (2) и «перевертывание» программы (3, 4, 5).

«Верно?» «Все правильно, что Вы мне сказали, то и сделал. Три кружка и два крестика, все верно». «Посмотрите внимательно». «В конце лишний кружочек нарисовал». «А еще есть ошибки?» «Нет».

«Еще раз нарисуйте ряд». Больной рисует следующий ряд:

$\bigcirc \bigcirc \bigcirc + + +$ $\bigcirc \bigcirc + + +$ $\bigcirc \bigcirc + + +$
 $\nearrow (1)$ $(2) \nearrow$ $(3) \nearrow$
 $\bigcirc \bigcirc + + +$ $\bigcirc \bigcirc + + +$ $\bigcirc \bigcirc \bigcirc$
 $(4) \nearrow$ $(5) \nearrow$

Отмечаются те же ошибки.

Из приведенных примеров видно, что у больного наблюдались два основных вида ошибок:

- 1) асимметричные звенья переделывались в симметричные;
- 2) при сохранности асимметрии менялось заданное количество фигур каждой группы и в процессе выполнения задания ряд как бы «перевертывался».

Рассмотрим полученные ошибки. Как видно, во всех выполненных рядах последовательность переключения с крестиков на кружки не нарушается, однако количественное соотношение каждой группы фигур очень быстро перестает соответствовать программе.

Проследим количество крестиков и кружков в каждом звене программы, обозначив их цифрами. Тогда ряд, приведенный в задании № 5, может быть представлен следующим образом:

(1) $\bigcirc \bigcirc \bigcirc + +$ $\bigcirc \bigcirc \bigcirc + + +$ $\bigcirc \bigcirc + + +$ $\bigcirc \bigcirc + + +$ $\bigcirc \bigcirc + + +$ $\bigcirc \bigcirc \bigcirc$:

а) последовательность *числа* фигур, рисуемых в отдельных звеньях:

$$\frac{\text{заданная} - 3,2; 3,2; 3,2; 3,2; 3,2; 3,2}{\text{выполняемая} - 3,2; 3,3; 2,3; 2,3; 2,3; 3}$$

б) последовательность *формы* фигур, рисуемых в отдельных звеньях:

$$\frac{\text{заданная} - \bigcirc + \bigcirc + \bigcirc + \bigcirc + \bigcirc + \bigcirc + \bigcirc +}{\text{выполняемая} - \bigcirc + \bigcirc + \bigcirc + \bigcirc + \bigcirc + \bigcirc + \bigcirc +}$$

(2) $\bigcirc \bigcirc \bigcirc + + +$ $\bigcirc \bigcirc + + +$ $\bigcirc \bigcirc + +$ $\bigcirc \bigcirc + + +$ $\bigcirc \bigcirc + + +$
 $\bigcirc \bigcirc \bigcirc$:

а) последовательность *числа* фигур, рисуемых в отдельных звеньях:

$$\frac{\text{заданная} - 3,2; 3,2; 3,2; 3,2; 3,2; 3,2}{\text{выполняемая} - 3,3; 2,3; 2,2; 2,3; 2,3; 3}$$

б) последовательность *формы* фигур, рисуемых в отдельных звеньях:

$$\frac{\text{заданная} - \bigcirc + \bigcirc + \bigcirc + \bigcirc + \bigcirc + \bigcirc + \bigcirc +}{\text{выполняемая} - \bigcirc + \bigcirc + \bigcirc + \bigcirc + \bigcirc + \bigcirc +}$$

Анализ сделанных больным ошибок показывает, что они носят закономерный характер. Допуская в первом звене персевераторную ошибку (заменяя порядок 3, 2 порядком 3, 3), больной в последующем звене «исправляет» допущенную ошибку, выкладывая вместо требуемой группы «3» группу «2» и делая, таким образом, новую ошибку, которая приводит к инверсии заданной программы. Мы можем, следовательно, понять допускаемое больным изменение программы как запаздывающую коррекцию допущенной больным персевераторной ошибки.

Таким образом, ■ основе этих двух внешне различных видов нарушений находится один и тот же механизм — патологическая инертность нервных процессов, приводящая к запаздыванию переключения, при переходе от одной подпрограммы к другой.

Аналогичные результаты получены в эксперименте с другими больными.

Случай 2. Больная Коз., 33 года (ист. болезни № 38 024), уборщица, поступила в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко в мае 1964 г. с жалобами на головные боли в лобной области, вялость, безразличие к себе и к окружающему.

При исследовании отмечены застойные соски зрительных нервов (больше справа), выраженная деструкция турецкого седла, нарушение мышечного тонуса, больше ■ правых конечностях, тремор при выполнении пальцевых проб, хватательный рефлекс, симптом орального автоматизма. Имелись также парез взора вверх, двустороннее оживление сухожильных рефлексов, двусторонние патологические рефлексy, легкая слабость левых конечностей.

На операции, произведенной 27 мая 1964 г., была удалена опухоль больших размеров, располагавшаяся в медиальных отделах левой лобной доли.

При нейропсихологическом исследовании, проведенном до операции, отмечались вялость, адинамия, отсутствие критики ■ своему состоянию, бедность, эхολаличность речи. В двигательной сфере — нарушение реципрокной координации, персеверации ■ ритмах и в пробах на динамический праксис.

В специальных опытах была отмечена следующая картина: больная безошибочно выкладывает ряды шашек из симметричных ■ ассиметричных звеньев. Она правильно *рисует* ряды, в которых содержится простое чередование двух фигур (○+ ○+) или чередование симметричных пар этих фигур (○○++ ○○++).

Задание нарисовать ряд, состоящий из «двух крестов и одного кружка», больная выполняет следующим образом:

++○ +○○ +○○ +○○ +○○ +○○

В данном случае имеется следующий порядок переключения подпрограмм:

а) последовательность *числа* фигур, рисуемых ■ отдельных звеньях:
заданная — 2,1; 2,1; 2,1; 2,1; 2,1; 2,1

выполняемая — 2,1; 1,2; 1,2; 1,2; 2,2; 1,2

б) последовательность *формы* фигур, рисуемых в отдельных звеньях:

заданная — ○+○+○+○+○+○+

выполняемая — ○+○+○+○+○+○+

Случай 3. Больной Б., 36 лет (ист. болезни № 37 881), плотник, поступил в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко в апреле 1964 г. с жалобами на головные боли в лобной области, сопровождавшиеся тошнотой и рвотой.

У больного имелись застойные соски зрительных нервов, парез взора вверх, птоз левого верхнего века, парез VI нерва, больше слева. Тонус изменен по пластическому типу, ■ правой кисти периодически возникает тремор подкоркового типа. Все рефлексy преобладают справа. Вызываются двусторонние патологические рефлексy, рефлекс Бабинского более четко справа, рефлекс Маринеско слева, хоботковый рефлекс.

ЭЭГ указывала на очаг патологической активности ■ задних отделах левой лобной области.

При нейропсихологическом исследовании отмечены аспонтанность, заторможенность, замедленность речи, грубые персеверации во всех двигательных пробах.

На операции 17 апреля 1964 г. была удалена большая внутримозговая опухоль с кистой левой лобно-теменной области.

В специальных опытах, проводившихся после операции, были получены следующие результаты.

Задание *выкладывать* ряды из симметричных и ассиметричных звеньев, так же как и задание *рисовать* ряды симметрично чередующихся фигур, выполнялось хорошо.

Задание нарисовать ряд из трех кружков и двух крестов больной выполнял следующим образом:

○ ○ ○ + + ○ ○ + + + ○ ○ + + ○ ○ ○ + +

В этом случае имеется следующая последовательность подпрограмм.

Заданная последовательность числа фигур: 3,2; 3,2; 3,2; 3,2

Выполняемая последовательность числа фигур: 3,2; 2,3; 2,2; 3,2

Заданная последовательность формы фигур: ○ + ○ + ○ + ○ +

Выполняемая последовательность формы фигур: ○ + ○ + ○ + ○ +

Случай 4. Больная Ук., 39 лет (ист. болезни № 38 523), работница. Поступила в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко в августе 1964 г. с жалобами на головные боли с тошнотами, резкое снижение зрения на правый глаз. При обследовании на глазном дне — застойный сосок слева и явления первичной атрофии соска зрительного нерва справа; легкая слабость VII нерва слева, преобладание глубоких рефлексов на левых конечностях при двустороннем их повышении и наличии рефлекса Оппенгейма слева.

На операции (21 сентября и 21 октября 1964 г.) была удалена арахноидэндотелиома основания лобной доли справа. Размер опухоли 4×3×3 см. При подходе к опухоли была произведена резекция полюса лобной доли.

При нейропсихологическом исследовании больной, проведенном после операции, отмечены эйфоричность, снижение критики к своему состоянию, негрубые трудности переключения во всех двигательных пробах.

В специальных опытах были получены следующие результаты. Выкладывание ряда из симметричных и асимметричных звеньев оставалось сохранным. Задание нарисовать ряд, состоящий из «двух кружков и трех крестов», больная выполняет следующим образом:

○ ○ + + + ○ ○ ○ + + ○ ○ ○ + + ○ ○ + +

Заданная последовательность числа фигур: 2,3; 2,3; 2,3; 2,3

Выполняемая последовательность числа фигур: 2,3; 3,2; 3,2; 2,2

Заданная последовательность формы фигур: ○ + ○ + ○ + ○ +

Выполняемая последовательность формы фигур: ○ + ○ + ○ + ○ +

Во всех описанных случаях мы имели, следовательно, один и тот же тип нарушений. Нарушение заданной программы начинается с *персевераторной ошибки*, приводящей к замене асимметричного звена симметричным; запаздывающая коррекция приводит к замене требующихся программой групп на «инвертированные». Во всех случаях больные без труда переключаются с одной фигуры на другую, но нарушают заданный числовой порядок.

К только что описанной форме нарушения выполняемой программы относится еще один вариант, при котором числовой показатель (2—3, 2—3) остается сохранным, но начинает страдать правильное переключение с одной фигуры на другую.

Приведем пример этого варианта нарушений.

Случай 5. Больной С., 36 лет (ист. болезни № 37 915), преподаватель высшей школы. В 1963 г. в Институте нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко у него была частично удалена опухоль, располагавшаяся в медиобазальных отделах левой лобной доли. В апреле 1964 г. вновь стационарирован в связи с ухудшением состояния. В неврологической картине отмечались повышение пластического тонуса во всех конечностях, экстрапирамидные симптомы, легкая дискоординация в руках и в ногах, тактильная гемипарестезия правой кисти, повышение сухожильных и периостальных рефлексов справа, парез VII нерва справа. Имелись также хоботковый рефлекс, двусторонний хватательный рефлекс, патологические рефлексы слева.

На операции (май 1964 г.) была удалена опухоль левой лобной доли, располагав-

шаяся в базально-медиальных отделах с проращением в базальные узлы. На секции: опухоль (астроцитомы) замещала белое вещество левой лобной доли, колонны свода, передние отделы мозолистого тела, амигдаллярную и субинсулярную области.

При психологическом исследовании, проведенном до операции, отмечены аспонтанность, благодушие, замедленность и бедность речи, персеверации в двигательных пробах, нарушение интеллектуальных операций (также из-за персевераций).

Этот больной также хорошо выполнял опыты на выкладывание рядов шашек из симметричных и асимметричных звеньев и успешно рисовал ряды с симметричным чередованием фигур.

Задание *нарисовать ряд, состоящий из трех крестов и двух кружков*, больной выполняет следующим образом:

+++○○○○++○○++++++○○○○++
 ++○○○++

Более наглядно это можно представить следующим образом:

Заданная последовательность числа фигур: 3,2; 3,2; 3,2; 3,2

Выполняемая последовательность числа фигур: 3,2; 3,2; 3,2; 3,2; 3,2

Заданная последовательность форм: +○, +○, +○, +○, +○, +○,

Выполняемая последовательность форм: +○, ○+, ○+, +○, ○+, ○+

Аналогичные нарушения наблюдались и у другого больного.

Случай 6. Больной Т., 22 лет (ист. болезни № 37 779), студент. В декабре 1963 г. в Институте нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко у него была частично удалена внутримозговая опухоль правой лобной доли, прорастающая в боковой желудочек.

В марте 1964 г. он вновь поступил в Институт нейрохирургии с жалобами на усиление головных болей, судорожные припадки.

У больного имелись застойные соски зрительных нервов, парез взора вверх и недоведение глазных яблок в обе стороны; парез левых конечностей и повышение в них мышечного тонуса по экстрапирамидному типу, двусторонние патологические рефлекс.

В течение пребывания в институте состояние больного прогрессивно ухудшалось, и он скончался при явлениях пневмонии.

На секции: опухоль (астроцитомы) правой лобной доли, срединно расположенная, замещала колло и передние отделы мозолистого тела, прозрачную перегородку и свод.

При нейропсихологическом исследовании отмечены адинамия и аспонтанность больного. Самостоятельные действия протекают очень вяло и быстро отключались или заменялись персеверациями. Это явление наблюдалось как в двигательной, так и в интеллектуальной сферах.

В специальных опытах были получены следующие результаты. Так же как другие больные, он, как правило, хорошо выполнял задания на выкладывание симметричных и асимметричных рядов из шашек и рисовал ряды с симметричным чередованием фигур; когда, однако, ему предлагается *рисовать ряд из двух крестов и одного кружка*, больной выполняет задание следующим образом:

++○ ○○++ +○ ++○ ++○ ++○

И здесь числовая программа (2, 1; 2, 1) остается сохранной, в то время как переключение с одной фигуры на другую нарушается:

Заданная последовательность форм: +○, +○, +○, +○, +○, +○

Выполняемая последовательность форм: +○, ○+, +○, +○, +○, +○

Ближайший анализ показывает, что и в этих случаях имеет место та же тенденция инертно повторять раз нарисованную фигуру, и переключение на новую фигуру наступает с запозданием. Отличие заклю-

чается лишь в том, что в двух последних наблюдениях персевераторная тенденция проявляется в другом звене программы, чем это имело место в приведенных ранее случаях.

* *
*

В каждом из шести рассмотренных нами примеров мы смогли отметить, что нарушение программы действий охватывает лишь один уровень: *либо уровень числового условия, либо уровень содержательной стороны программы* (переключение с одной фигуры на другую).

Представляет большой интерес, что при *ухудшении состояния* этих же больных может возникать *комбинация обоих нарушений*, и больной начинает одновременно обнаруживать как затруднение в переключении с одной фигуры на другую, так и в сохранении заданного числового порядка, составляющих программу элементов. Так, у приведенного выше больного Т. (в случае 6) при ухудшении состояния, связанном с факторами, осложняющими течение заболевания (пневмония), и общим утяжелением всего наблюдаемого синдрома (нарастание загруженности, вялости, аспонтанности), возникли следующие нарушения.

Заданная последовательность программы $\bigcirc\bigcirc+$ выполняется следующим образом:

$\bigcirc\bigcirc+ \quad \bigcirc\bigcirc\bigcirc \quad +\bigcirc\bigcirc \quad +\bigcirc \quad +\bigcirc\bigcirc \quad +\bigcirc \quad +\bigcirc\bigcirc$
 1 2 3 4 5 6 7

Анализ показывает, что в этом ряду выявляются следующие дефекты. Больной правильно выполняет первое звено нужной программы, однако при выполнении второго звена не происходит переключения с одной фигуры на другую, хотя общее количество фигур сохраняется правильно. За этим следует запаздывающее переключение на новую фигуру и инверсия логического порядка (вместо группы 2—1 больной начинает давать группу 1—2). При продолжении программы происходит ее упрощение: больной переключается с одной фигуры на другую, опуская числовую организацию группы ($+\bigcirc$), после чего снова появляется запаздывающая коррекция, приводящая к инверсии подпрограммы ($+\bigcirc\bigcirc$ вместо $\bigcirc\bigcirc+$), и такие колебания сохраняются при дальнейшем выполнении ряда. Легко видеть, что нарушение охватывает здесь *оба условия* выполнения программы, ■ наблюдаемые ошибки можно изобразить следующей схемой:

Заданная последовательность числа фигур: 2,1; 2,1; 2,1; 2,1; 2,1; 2,1.

Выполняемая последовательность числа фигур: 2,1; ? 1,2; 1,1; 1,2; 1,1; 1,2.

Заданная последовательность форм: $\bigcirc+ \bigcirc+ \bigcirc+ \bigcirc+ \bigcirc+ \bigcirc+ \bigcirc+$

Выполняемая последовательность форм: $\bigcirc+ \bigcirc\bigcirc +\bigcirc +\bigcirc +\bigcirc +\bigcirc +\bigcirc$

Есть все основания считать, что данный вид нарушения является более тяжелым, чем предыдущие.

Суммируя полученные данные о нарушении выполнения асимметричных рядов у больных первой группы, мы можем сделать вывод, что характер описанных нарушений (переделка отдельных звеньев асимметричной программы в симметричные, или инверсия групп) чаще всего обнаруживает *дефект переключения программ на одном из двух уровней*: либо на уровне переключения числового условия, либо на уровне переключения с одной фигуры на другую. Как мы показали выше, ■ осно-

ве обоих нарушений лежит *повышенная инертность*, препятствующая правильному переключению и приводящая к запоздалой коррекции допущенной ошибки. Только при ухудшении состояния больных этой группы можно было отметить нарушения переключения, захватывающие сразу оба указанных уровня.

Выполнение программ больными второй группы (с нарушениями переключения на нескольких уровнях программы)

У следующей группы больных при выполнении заданной программы постоянно обнаруживали более грубые расстройства переключения на многих уровнях задания.

Как правило, в этих случаях мы имеем дело с больными, у которых массивная опухоль лобных долей мозга (нередко влияющая и на другое полушарие) приводит к более грубому «лобному синдрому», проявляющемуся в явлениях дезориентированности, грубой аспонтанности и резком нарушении избирательного целенаправленного течения психических процессов.

Приведем соответствующие примеры.

Случай 7. Больной П., 62 лет (ист. болезни № 38 084), бухгалтер. Поступил в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко в мае 1964 г. ■ тяжелом состоянии: дезориентирован, неопрятен, иногда двигательнo расторможен.

У больного обнаружены застойные соски зрительных нервов. Общее изменение мышечного тонуса по экстрапирамидному типу, дрожание пальцев рук, атактическая походка, двусторонние хватательные рефлексы, рефлексы орального автоматизма. Преобладания симптомов на какой-либо одной стороне выявить не удалось. Клиническая картина давала основания говорить о поражении мозолистого тела и передних отделов головного мозга. Проведенная ангиография указала на локализацию опухоли в глубинных отделах правой лобной доли с возможным прорастанием в левую долю или значительным воздействием на левое полушарие. Ввиду явлений хронической коронарной недостаточности, и, возможно, злокачественного характера процесса от операции было решено отказаться.

При нейропсихологическом исследовании отмечены грубая дезориентировка и аспонтанность больного. Речь сохранна. Двигательные пробы: в реципрокной координации быстро сбивается на содружественный ритм, в пробах на динамический праксис застывает на отдельных движениях, грубо нарушено воспроизведение даже простых ритмов. Больной может передать содержание несложного рассказа и иногда смысл сюжетной картинки. Однако при продолжении любой деятельности быстро возникают персеверации. Так, например, при вычитании от 100 по 7 больной даст: 97, 90, 97, 94 и т. д.

(1) Больному дается задание *выкладывать асимметричный ряд из одной черной и двух белых шашек.*

Больной правильно повторяет инструкцию и выкладывает следующий ряд:

● ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○
 «Что было задано?» «Одна черная шашка и две белых.»
 «Выложите еще раз.»
 ● (●)¹ ○ ○ (○) ... (●) (○) ● ● ● ● ● ●
 ● ○ ● ○
 Результат: ● ○ ○ ● ● ○ ○ ● ● ○
 ● ○

«Что было задано?» «Две черные и две белые.»

Больной правильно выкладывает лишь первую шашку и затем переходит к многократному выкладыванию шашек одного цвета.

Больной переделывает асимметричный ряд в симметричный. Инструкция потеряна.

¹ Кружки в скобках обозначают коррекцию ошибочно выложенной шашки.

Легко видеть, что инертность нервных процессов оказывается здесь настолько велика, что даже при выполнении относительно простой задачи *выкладывания* шашек больной оказывается не в состоянии осуществить нужное переключение: сначала он начинает персеверативно выкладывать одни белые шашки; при попытке вызвать правильное выполнение программы больной продолжает проявлять те же персеверации, сначала давая лишние элементы, и после попыток корригировать ошибки — переключается на выполнение упрощенной симметричной программы.

Принятый выше способ позволяет выразить логику нарушения данной программы в следующем виде:

Первый опыт

Заданная последовательность числа фигур: 1,2; 1,2; 1,2; 1,2

Выполняемая последовательность числа фигур: 1,1; 1,1; 1,1; 1,1

Заданная последовательность цвета фигур: черн. бел.; черн. бел.; черн. бел.

Выполняемая последовательность цвета фигур: черн. бел.; бел. бел.; бел. бел.

Второй опыт

Заданная последовательность числа фигур: 1,2; 1,2; 1,2; 1,2; 1,2

Выполняемая последовательность числа фигур: 1,2; 2,2; 2,2; 1,1; 1

Заданная последовательность цвета фигур: черн. бел.; черн. бел.; черн. бел.

Выполняемая последовательность цвета фигур: черн. бел.; черн. бел.; черн. бел.

(2) После того как мы убедились, что выполнение асимметричной программы оказывается недоступным для больного, ему предлагается выкладывать симметричный ряд из двух черных и двух белых шашек. Больной правильно повторяет инструкцию.



«Что было задано?» «Две белые и две черные.»
«Выложите еще раз.»



Больной выполняет задание сначала правильно, но, при истощении переходит к простому чередованию

Легко видеть, что в этом случае сохранение программы вызывает у больного ряд трудностей. Удерживая речевую формулировку программы, больной вначале выполняет ее правильно:

Заданная последовательность числа фигур: 2,2; 2,2; 2,2; 2,2

Выполняемая последовательность числа фигур: 2,2; 2,2; 2,2; 2,2

Заданная последовательность цвета фигур: черн. черн.; бел. бел.; черн. черн.; бел. бел.

Выполняемая последовательность цвета фигур: черн. черн.; бел. бел.; черн. черн.; бел. бел.

Однако при продолжении опыта сохранение сложной симметричной программы оказывается невозможным, и больной переходит к простому чередованию черных и белых шашек. В этом случае выкладываемый ряд приобретает следующий вид:

Заданная последовательность числа фигур: 2,2; 2,2; 2,2; 2,2

Выполняемая последовательность числа фигур: 2,2; 2,2; 2,1; 1,1

Заданная последовательность цвета фигур: черн. бел.; черн. бел.; черн. бел.

Выполняемая последовательность цвета фигур: черн. бел.; черн. бел.; черн. бел.

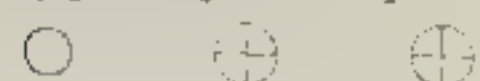
Мы видели, что у данного больного даже относительно простое задание *выкладывания* определенной программы из шашек протекает с большим трудом. Естественно предположить, что переход к более сложному заданию *рисования* сменяющегося ряда фигур (включающего, как мы уже сказали, более сложную иерархию подпрограмм) окажется совсем недоступным нашему больному и выявит возникающие трудности в еще более четкой форме.

Перейдем к анализу результатов, полученных при данной серии опытов начиная с наиболее простых форм этой серии и последовательно переходя к усложнению задания.

(3) Больному предлагается *рисовать отдельные фигуры* по речевой инструкции.

Приводим полученные результаты¹.

круг крест крест



Первая фигура рисуется правильно. При рисовании второй фигуры не происходит полного отключения первой программы. Поэтому вместе с крестом повторяется и круг.

Легко видеть, что патологическая инертность нервных процессов оказывается у этого больного настолько велика, что выполнение первого задания вызывает *инертный стереотип* (рисование круга), который сохраняется и при выполнении второго задания, приводя к типичному для данных случаев явлению контаминации.

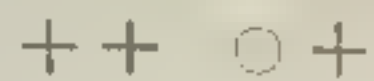
(4) Аналогичное явление продолжает наблюдаться и при переходе к более сложной программе.

Больному дается инструкция *нарисовать ряд, состоящий из нескольких фигур по речевой инструкции*.

«Рисуйте два креста и круг».



«Рисуйте круг и два креста».



Анализ ошибок, выступающих при выполнении этого задания, дает возможность сделать следующий шаг в описании тех механизмов, которые лежат в основе невозможности выполнить это задание.

В первом из приведенных примеров больной сохраняет нужное число рисуемых фигур, но оказывается не в состоянии переключиться с рисования креста на рисование другой фигуры — круга.

Во втором случае нарушение программы выступает еще более отчетливо: выполняемое раньше действие оказывается настолько инертным, что больной не может переключиться на новое задание и начинает выполнение новой программы с инертно застрявшего действия (рисование креста); затем больной приступает к выполнению второй подпрограммы и рисует круг; однако на этом выполнение задания не останавливается; числовой показатель (два креста) персеверировует и асимметричная программа подменяется симметричной: больной присоединяет к двум крестам два кружка; однако тут выступает преж-

¹ Всюду задание дается ■ числителе, исполнение — в знаменателе.

ний фактор —
из нарисован
(5) Еще
сложного зад
ного ряда зве
Больном
кружков».
Больной

«Повтор
«Один

Это на

Зада

Вып

З

Е

Мы в
метричной
ного.

Одна
оказывает
Больному
Боль

++ ○○

Легко ви
ние двух
читься н
и ту же с

Так
поражен
картину

Бол
наиболее
ряда, со
нотонно

Вы
асимме
ся вык
(2—2;
тов (б
Легко

ний фактор — инертность рисования прежней фигуры, и в последний из нарисованных кружков вписывается крест.

(5) Еще раз выступает эта же инертность в выполнении еще более сложного задания — *рисования серии фигур, состоящих из асимметричного ряда звеньев*.

Больному дается задание: «Рисуйте ряд из одного креста и двух кружков».

Больной правильно повторяет инструкцию и рисует следующий ряд:



«Повторите, что было задано.»
«Один крест и два кружка.»

Первое звено программы выполняется правильно, однако переход ко второй группе осложняется патологической инертностью, на этот раз выступающей в обоих звеньях подпрограмм: больной не может переключиться с круга на крест, воспроизводя оба эти элемента (○), и не может сохранить числовую характеристику требуемого ряда, чередование 2—1, 2—1 исчезает полностью и больной начинает инертно воспроизводить ряд из контаминируемых фигур.

Это нарушение можно условно изобразить следующей схемой:

Заданная последовательность числа фигур: 1,2; 1,2; 1,2; 1,2

Выполняемая последовательность числа фигур: 1,2; 1,1; 1,1

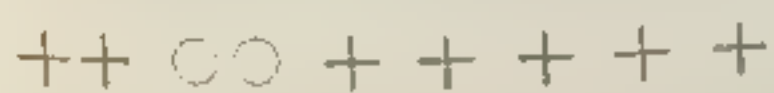
Заданная последовательность форм: +○, +○, +○

Выполняемая последовательность форм: +○ ○○○

Мы видели, что выполнение ряда рисунков, построенного по асимметричной программе, оказывается полностью недоступным для больного.

Однако, как показывают дальнейшие опыты, столь же недоступным оказывается и выполнение ряда из *симметрично построенных звеньев*. Больному предлагается *рисовать ряд из двух кружков и двух крестов*.

Больной правильно повторяет инструкцию и рисует следующий ряд:



Легко видеть, что, выдержав правильное выполнение программы в течение двух звеньев, больной затем оказывается не в состоянии переключиться на новую фигуру и продолжает персеверативно повторять одну и ту же фигуру.

Таким образом, исследование больного с массивным двусторонним поражением лобных долей дает возможность наблюдать следующую картину.

Больной оказывается не в состоянии длительно сохранять даже наиболее простую из прослеженных нами программ — выкладывание ряда, состоящего из симметричных звеньев, легко соскальзывая на монотонное чередование черной и белой шашек.

Выполнение более сложной программы — выкладывания ряда из асимметричных групп — оказывается еще менее доступным и замещается выкладыванием сначала более простой симметричной программы (2—2; 2—2), затем монотонным чередованием двух различных элементов (белая — черная) и, наконец, выкладыванием одного элемента. Легко видеть, что если на первом этапе числовая структура ряда сохра-

няется, хотя и принимает упрощенный (симметричный) характер, то на последующих этапах эта подпрограмма выпадает вовсе.

Легко видеть, наконец, что усложнение программы, возникающее при переходе к опытам с *рисованием фигур*, соответствующих инструкции, вносит новое осложнение в протекание действия: *раз выполненное действие инертно застревает*, переход к новому звену программы оказывается недоступным, и выполнение программы принимает описанный нами выше полностью деформированный характер.

Случай 8. Больная К., 55 лет (ист. болезни № 39 098), домашняя хозяйка. Поступила в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко в октябре 1964 г. с жалобами на тяжелые головные боли, рвоты, нарушения речи. В 1956 г. перенесла операцию по поводу саркомы левой глазницы.

У больной обнаружены застойный сосок зрительного нерва, правосторонний гемипарез с повышением тонуса по экстрапирамидному типу, двусторонние патологические рефлексy, туловищная апраксия.

По данным артериографии имеется объемное образование больших размеров в левом полушарии, преимущественно в лобной области.

На операции (произведена 16 ноября 1964 г.) при осмотре мозга в области сylvиевой борозды на стыке нижней лобной и верхней височной извилины была обнаружена выходящая на поверхности опухоль, интимно спаянная и соединенная массой сосудов с твердой мозговой оболочкой. Установить границы распространения опухоли не удалось. Опухоль удалена не была.

При нейропсихологическом исследовании как до операции, так и после нее были получены одинаковые результаты. У больной отмечаются грубая дезориентировка в окружающем, резкая аспонтанность. Самостоятельная речь в некоторой степени возможна. Сохранены автоматизированные обороты речи, не нарушена артикуляция. Речь малоактивна, изобилует эхолалиями, контаминациями.

Движения заторможены, неловки. Выполнение простых движений как по инструкции, так и по наглядному образцу вызывает у больной выраженные затруднения: больная не может пожать руку нужное количество раз, не в состоянии осуществить серию из двух, и тем более трех движений. Переход с одного вида деятельности на другой также затруднен. Так, когда больной после рисования ею определенных фигур было предложено выкладывание рядов из шашек, она вместо нового задания продолжала движениями в воздухе имитировать рисование прежних фигур.

Специальные пробы дают возможность ближе квалифицировать выступающий в этом случае дефект.

(1) Больной предлагается выкладывать соответственно асимметричной программе ряд из *двух черных и одной белой шашки*. Больная, которая не может повторить инструкцию из-за речевых персевераций, оказывается не в состоянии выполнить задание и выкладывает следующий ряд:

● ○ ○ ● «Отдохнуть надо» ○ ○ ● ● ○ ○ ● ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○

«Верно?» «Верно». «Что нужно было сделать?» «Верно».

Легко видеть, что у больной отсутствует даже первоначальная возможность сохранить заданную программу; начиная опыт, она лишь один раз сохраняет числовую подпрограмму, осуществляя ее в инвертированном виде (речевые расстройства), а затем быстро заменяет ее сначала упрощенной симметричной программой (2 белых — 2 черных), и затем инертным выкладыванием одних белых шашек, следуя, таким образом, схеме:

Заданная последовательность числа фигур: 2,1; 2,1; 2,1; 2,1; 2,1

Выполняемая последовательность числа фигур: 1,2 1,2; 2,1; 1,1; 1,1

Заданная последовательность цвета фигур: черн. бел.; черн. бел.; черн. бел.; черн. бел.

Выполняемая последовательность цвета фигур: черн. бел., черн. бел.; черн. бел.; бел. бел.; бел. бел.

(2) Не бо
симметричной
Больной
ных шашек. Б

○ ○ ● ● ○
Больная
струкции; од
нает персеве
же переходи
случае ряд п

Заданная
Выполняе

Заданн

Выполн

Для а
гается вык
задачу бол

Для и
больной п
ричных зв

Для з
черной и д
Опыт
очень быс

(3) Д
выполнен
нентов, с
инструк
«Рисуйт

Больной предлагается выкладывать ряд из двух белых и двух черных шашек. Больная выполняет задание следующим образом:

Больная начинает выкладывать симметричный ряд согласно инструкции; однако эта программа быстро разрушается, и она либо начинает персевераторно выкладывать лишние шашки одного цвета, либо же переходит к простому чередованию белых и черных фигур. В этом случае ряд принимает следующий вид:

Выполняемая последовательность числа фигур: 2,2; 3,2; 1,1 1,1; 1

Выполняемая последовательность цвета фигур: бел. черн.; бел. черн.; бел. черн.; бел. черн. бел.

Для этой цели больной дается первая группа, состоящая из одной черной и двух белых шашек, и предлагается продолжить этот ряд.

«Рисуйте: круг, крест, крест, крест, крест»



Рис. 2

Больная сначала правильно и без всяких признаков двигательных персевераций рисует названную ей фигуру (круг), однако при предложении нарисовать вторую фигуру (крест) сначала персевераторно рисует круг, а затем перечеркивает его прямой линией; ясно, что действие, состоящее из двух двигательных операций (рисование вертикальной и горизонтальной черточек), распадается на два элемента, из которых первый заменяется инертным воспроизведением круга, а второй (рисование наклонного штриха) наслаивается на это персевераторное действие. При продолжении опыта действие претерпевает дальнейшее упрощение, заменяясь простым персевераторным рисованием круга.

При повторении этого опыта упроченное действие — рисование круга — продолжает персевераторно повторяться, и к нему присоединяется второе действие — рисование креста, что и приводит к контаминированному выполнению задания.

* * *

Мы описали два случая, когда опухоль лобных долей приводит к нарушению выполнения сложных программ, связанному с инертностью раз возникших стереотипов.

Иная картина возникает в тех случаях, когда опухоль поражает *подкорковые двигательные узлы*, лишь вторично вовлекая образования лобных долей мозга. Для этих случаев характерным оказывается тот факт, что выполнение программ, не связанных со сложными двигательными актами, остается относительно более доступным, в то время как выполнение даже относительно несложных двигательных заданий приводит к выраженным явлениям *двигательных персевераций*, которые при осложнении условий опыта комбинируются с нарушением выполнения сложных программ действий.

Остановимся на случае, иллюстрирующем это положение.

Случай 9. Больная В., 51 год (ист. болезни № 38 880), колхозница. Поступила в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко в декабре 1964 г. в связи с резкими головными болями, обонятельными галлюцинациями и кахексией.

При неврологическом обследовании обнаруживались признаки двустороннего поражения полушарий большого мозга в глубинных его отделах. Так, у больной отмечалось явное снижение силы в правых конечностях по экстрапирамидному типу наряду с повышением тонуса в левых конечностях; выявлялся двусторонний хватательный рефлекс, нарушение реципрокной координации, нарушение походки. По данным вен-трикулографии, при резкой гидроцефалии боковых желудков третий желудочек не затронутого. Все это позволило предположить наличие опухоли в передних отделах перфорации прозрачной перегородки.

При нейропсихологическом исследовании, проведенном до операции, были отмечены неполная ориентировка больной в окружающем, снижение памяти. Речь не нарушена. Больная легко повторяет как отдельные слова, так и их серии и целые фразы, правильной координации, трудности в динамическом праксе и выполнении ритмов.

После операции нарушения в двигательной сфере увеличились. Движения стали очень замедленными с отчетливыми персеверациями.

В специальных опытах, проведенных после операции, больная дает следующую картину.

(1) Больной предлагается *выкладывать ряд шашек разного цвета по асимметричной программе*. «Выкладывайте ряд из одной белой и двух черных шашек». Больная правильно повторяет инструкцию и выкладывает следующий ряд:



«Вы правильно выполнили задание?» «Что-то не соображу». Инструкция воспроизводится правильно.

Анализ
Больная
ко затем он
«одна белая
приводит к
пы «одна б
Однако на
на следующ
граммы на
распадом
нием одним
Приня
После

После
Задан
Выполняе

(2) Б
ся недост
тех же ус
Боль
ных ша
выклады
... ●●●●

Деф
в одном
надо вы
Ину
рамме р
Отч
задаче
лениях
дого за
(3)
инстру

Анализ данного опыта показывает следующее.

Больная правильно начинает выкладывание заданного ряда; однако затем она не может переключиться с группы «две черных» на группу «одна белая» и выкладывает «две белых»; запаздывающая коррекция приводит к описанному выше явлению «инверсии» групп (замена группы «одна белая и две черные» группой «две черных и одна белая»). Однако на этом распад предложенной программы не останавливается; на следующих этапах больная переходит к замене асимметричной программы на симметричную (две черных, две белых) и кончает полным распадом предложенной программы с заменой ее инертным выкладыванием одних черных шашек.

Принятым нами способом этот процесс можно выразить так.

Последовательность числа фигур:

Заданная — 1,2; 1,2; 1,2; 1,2; 1,2; 1,2; 1,2; 1,2

Выполняемая — 1,2; 2,1; 2,1; 2,1; 2,2; 1,1; 1,1

Последовательность цвета фигур:

Заданная — бел. черн.; бел. черн.; бел. черн.; бел. черн.; бел. черн.;

Выполняемая — бел. черн.; бел. черн.; бел. черн.; черн. бел.; черн. бел.; черн. черн. черн. черн. черн. черн.

(2) Если выкладывание ряда по асимметричной программе остается недоступным, то переход к выполнению *симметричной* программы в тех же условиях оказывается доступным для этой больной.

Больной предлагается *выкладывать ряд из двух белых и двух черных шашек*. Больная правильно повторяет инструкцию и безошибочно выкладывает следующий ряд:

○ ○ ● ● ○ ○ ● ● («Ой, я не знаю, какую мне теперь класть, белую или черную...»)
... ● ● ○ ○ ● ●

Дефект выполнения этой программы проявляется лишь в том, что в одном месте больная начинает сомневаться, какого цвета шашки ей надо выкладывать, однако это затруднение легко преодолевается.

Иную картину можно видеть, если перейти к более сложной программе *рисования* заданных фигур.

Отчетливые затруднения проявляются здесь уже в самой простой задаче — рисовании единичных фигур; они выступают в отчетливых явлениях *двигательных персевераций*, выступающих при выполнении каждого задания.

(3) Больной предлагается рисовать отдельные фигуры по речевой инструкции:

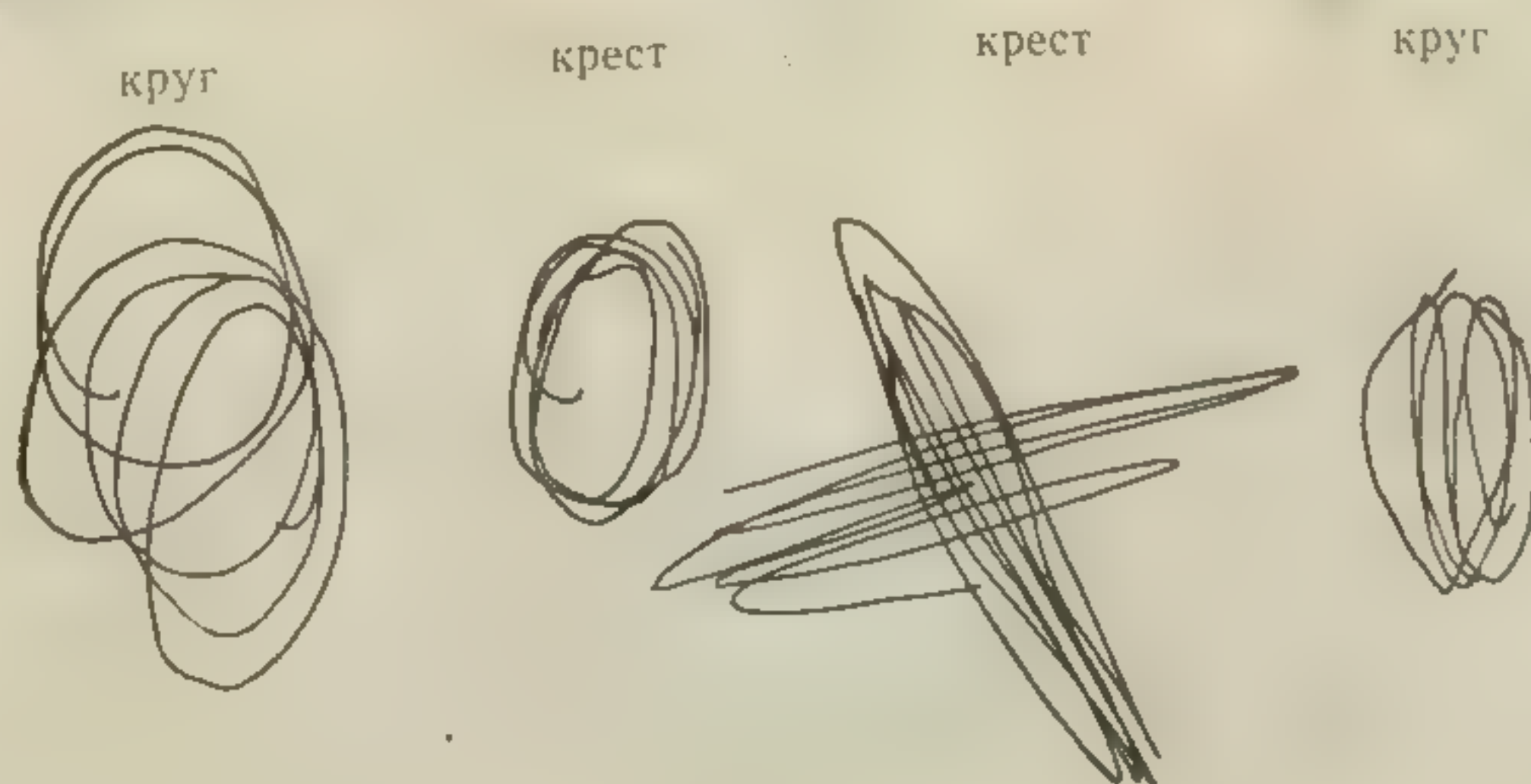


Рис. 3

Легко видеть, что больная не только начинает затрудняться в переключении с одного элемента действия на другой, но *не может и прекратить начатое движение*. Глубокое поражение, непосредственно влияющее на подкорковые двигательные узлы, приводит здесь к отчетливому явлению *двигательных персевераций*, которые отсутствовали в рассмотренном выше случае.

(4) Эти двигательные персеверации оказываются настолько отчетливыми, что они начинают составлять основной элемент синдрома, выступая даже тогда, когда выполнение относительно сложной программы — рисования трех фигур — остается доступным.

«Рисуйте: а) круг и крест» (см. рис. 4); б) «два круга и крест» (см. рис. 5);

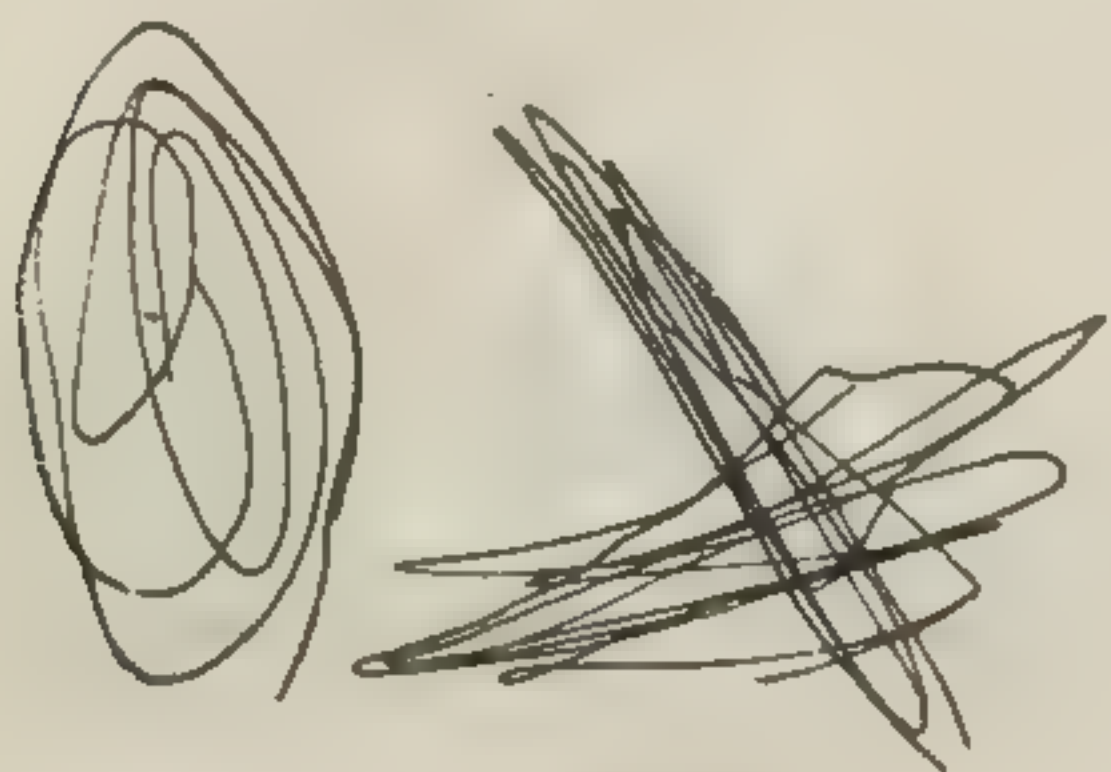


Рис. 4

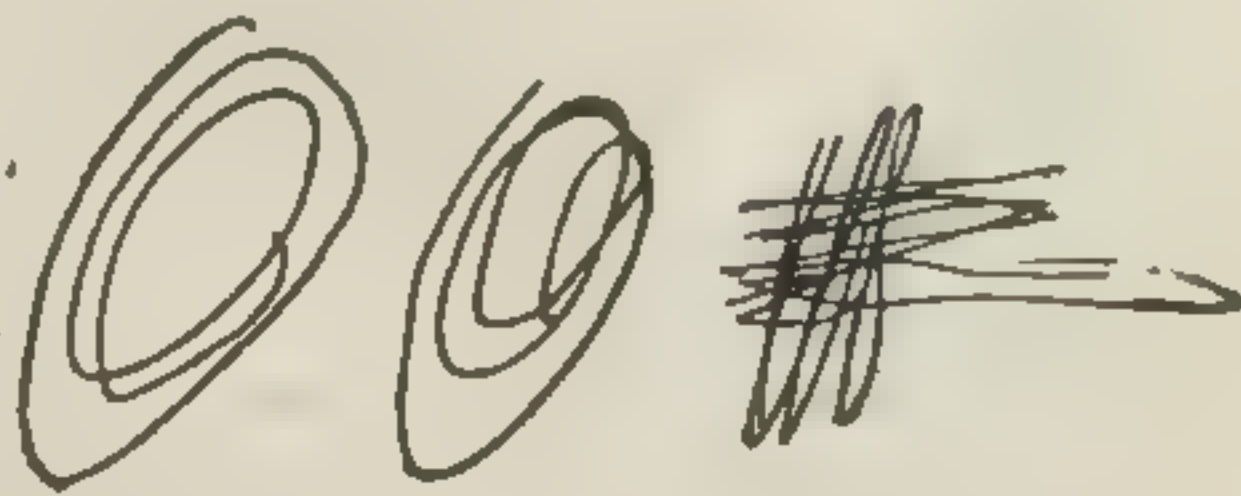


Рис. 5

в) «два креста и один круг» (см. рис. 6).



Рис. 6

«Все верно?» «Верно!»

В этом случае персеверации в двигательном звене выступают значительно раньше, в то время как распад выполнения сложной асимметричной программы появляется только на последнем этапе опыта — при переключении с одной сложной программы на другую.

Явление двигательной персеверации, выступающее при выполнении даже относительно простых заданий, говорит о том, что в данном случае мы имеем дело с другим синдромом — связанным с преимущественным поражением подкорковых двигательных узлов с вторичным вовлечением в процесс систем лобных долей мозга.

Рассмо
рованы п
двигательн
дельных эл
ко переключ
сто того что
рисует из н
Персе
вид. Так.
например
вание дру
изводить с
На эт
ни наруш
переключе
изводиться
Прив
лобной до
б) бо
отключен
в) бо
полного к

Эти
ратов п
уже вы
реакции
га. Ин
пораже
личные
наруше

* * *

Рассмотренные выше виды персевераций могут быть классифицированы по их сложности. Как видно из последнего примера, простые двигательные персеверации приводят к многократному повторению отдельных элементов фигуры. При персеверации целой фигуры больной легко переключается с рисования одного элемента на другой. Однако, вместо того чтобы нарисовать одну фигуру, как это требуется инструкцией, рисует из них целую строчку.

Персеверации при выполнении многозвенных заданий имеют иной вид. Так, больной может правильно выполнить однозвенное задание, например нарисовать одну фигуру, но не может переключиться на рисование других фигур, и при каждом новом задании продолжает воспроизводить один и тот же рисунок.

На этом уровне поражения мы можем видеть уже различные степени нарушения переключения. В случае, когда у нас имеется неполное переключение на новые фигуры, наряду с новой фигурой будет воспроизводиться и предыдущая.

Приведем ряд примеров (рис. 7): а) больная Чем. (опухоль левой лобной доли), пример полного нарушения механизмов переключения;

б) больной Вас. (опухоль левой лобной доли), пример неполного отключения предшествующей программы;

в) больной Мух. (опухоль левой лобной доли), пример перехода от полного к частичному нарушению механизмов переключения.

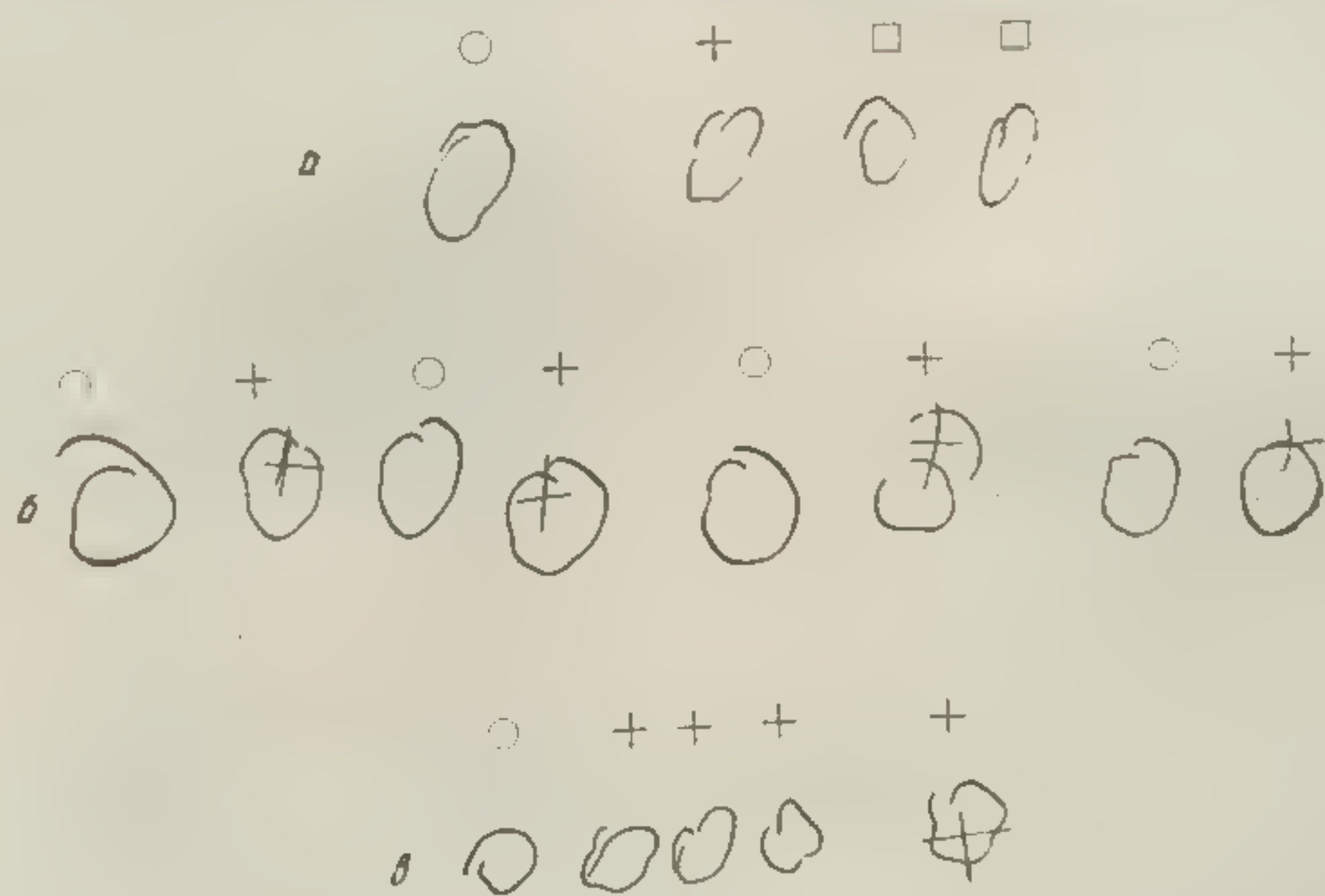


Рис. 7

Эти примеры позволяют предполагать, что в норме функция аппаратов переключения заключается в том, что они должны блокировать уже выполненную реакцию для того, чтобы освободить путь для новой реакции: эта функция и нарушается при поражении лобных долей мозга. Иными словами, в основе вышеописанных нарушений у больных с поражением фронтальных отделов головного мозга могут лежать различные виды патологии тормозных процессов; в нашей терминологии — нарушения блокирования.

СВОДНАЯ ТАБЛИЦА

выполнения симметричных и асимметричных программ больными с поражениями лобных долей мозга

Группы больных	Характер и выполнение задания											
	Выкладывание						Рисование					
	Симметричные программы			Асимметричные программы			Симметричные программы			Асимметричные программы		
	правильное выполнение	упрощение	распад	правильное выполнение	Инверсия или упрощение	распад	правильное выполнение	упрощение	распад	правильное выполнение	инверсия или упрощение	распад
Первая группа (11 человек)	11	—	—	9	2	—	7	4	—	—	9	2
Вторая группа (5 человек)	3	2	—	—	1	4	—	—	5	—	—	5

Приводим сводные результаты проведенных нами наблюдений (см. таблицу).

Наблюдения, проведенные над выполнением двигательных программ больными с массивными (большей частью двусторонними) поражениями лобных долей мозга, позволяют прийти к следующим выводам.

1. Если у первой группы (относительно легких случаев поражения лобной доли) выполнение программ с выкладыванием симметрично и даже асимметрично построенных рядов шашек оставалось доступным и нарушения выступали лишь при переходе к более сложным заданиям — рисования ряда фигур, то у больных с массивным (чаще всего двусторонним) поражением лобных долей мозга отчетливые нарушения выступали уже при выкладывании асимметрично построенных (а у самых тяжелых больных даже при выкладывании симметрично построенных) рядов шашек. Сохранным оставалось лишь выкладывание наиболее простых рядов, состоящих из простого чередования белых и черных шашек; иначе говоря, доступным оказалось лишь выполнение простейшей программы, не включающей в свой состав отдельных подпрограмм.

2. Если нарушения, наблюдаемые у первой группы больных, проявлялись в повышенной инертности отдельных уровней программы (что приводило к описанному выше явлению «инверсии» подпрограмм), то у больных с массивными (чаще всего двусторонними) поражениями лобных долей мозга и грубым «лобным синдромом» патологическая инертность не ограничивалась, как правило, лишь одним уровнем, а охватывала все включенные в сложную деятельность уровни, и это приводило к общему распаду выполнения программ.

Этот раст
так и
пашек, так и
наших двух во
инертного во
наши двух
3. Если
распростран
распростран
решения вы
персевераци
корковые дв
гательные п
матизмов),
неключения
сложных ус
распростран
4. Масс
приводят н
ним оживл

Извест
вило, не за
ший в осн
компонент
что в осн
ми, лежит
контроля
данной пр

В нап
ошибок. К
опытов, п
чаги и исп

В это
кладыван
заданных
цвета: вы
тем опы
опыт с б
задне-ло

Вык
звеньев,
их исп
ную из с

«Выв
ная пр
многочк

Результ

«В

Экспер
мой в

Результ

Этот распад проявлялся как в опытах с выкладыванием рядов из шашек, так и в опытах с выполнением рисунков, и в самых грубых случаях выступал уже при рисовании отдельных фигур, принимая форму инертного воспроизведения раз выполненных стереотипов или контаминации двух выполняемых заданий.

3. Если в случаях, где поражение захватывало лобные доли, но не распространялось на подкорковые узлы, патология проявляется в нарушении выполнения сложных программ, но не ведет к двигательным perseverациям, то в случаях, при которых поражение охватывает подкорковые двигательные узлы, центральным симптомом являются двигательные perseverации (оживление элементарных двигательных автоматизмов), а явления нарушения выполнения сложных программ и переключения с одного стереотипа на другой выступает лишь в более сложных условиях и преимущественно в тех случаях, когда поражение распространяется на лобные доли мозга.

4. Массивные поражения задних отделов больших полушарий не приводят ни к нарушению выполнения сложных программ, ни к явлениям оживления элементарных двигательных автоматизмов.

Анализ своих и чужих ошибок

Известно, что больные с поражением лобных долей мозга, как правило, не замечают и не исправляют своих ошибок. Этот симптом, лежащий в основе «нарушения критики», составляет один из существенных компонентов «лобного синдрома». Может возникнуть предположение, что в основе ошибок, наблюдаемых нами в опытах с «лобными» больными, лежит не столько нарушение переключения, сколько нарушение контроля за своими действиями — сличение полученного эффекта с заданной программой.

В наших опытах больные нередко действительно не замечали своих ошибок. Но это наблюдалось не всегда. Как видно из вышеприведенных опытов, при выполнении симметричных программ больные часто замечали и исправляли допущенные ошибки.

В этом отношении наиболее показательными являются опыты с выкладыванием рядов из шашек. У больных обеих групп выкладывание заданных программ всегда сопровождалось поиском шашек нужного цвета: выбранная в первый раз шашка нередко заменялась другой, завета: выбранная в первый раз шашка нередко заменялась другой, затем опять ставилась на прежнее место и т. д. Примером может служить опыт с больной Гор. (ист. болезни № 35861) с массивной опухолью задне-лобных отделов левого полушария.

Выкладывая ряд шашек, состоящий из асимметрично построенных звеньев, больная делает ряд perseverативных ошибок и, хотя пытается их исправить, тем не менее выполняет упрощенную программу, построенную из симметричных звеньев.

«Выкладывайте ряд из двух черных и одной белой шашек». Больная правильно повторяет инструкцию и приступает к ее выполнению, многократно корригируя импульсивно возникающие действия (L↑)

● ● ○ (●) ○ ● (●) ○ ○ ● ● ● (○) ○

Результат: ● ● ○ ○ ● ● ○ ○ ● ● ○ ○ ● ● ○ ○

«Вы выложили верно?» «Да». «Нет, Вы сделали неправильно». Экспериментатор повторяет инструкцию и вновь предлагает испытуемой выложить ряд. Больная вновь правильно повторяет инструкцию.

● ● ○ ○ (○) (○) ● ● (●) ○ ○ ●

Результат: ● ● ○ ○ ● ● ○ ○ ● ●

То же выступает при выполнении другой аналогичной программы — выкладывания ряда из одной белой и двух черных шашек. В этих случаях больная, правильно повторяющая инструкцию, подпадает под влияние более упрощенной программы и пытается заместить асимметричную программу простым чередованием белых и черных шашек или инертным выкладыванием шашек одного цвета. В обоих случаях больная пытается корригировать сделанные ошибки и, исправляя их, приходит к воспроизведению упрощенной симметричной программы, которую уже дальше исправить не может.

Больная правильно повторяет инструкцию и выкладывает следующий ряд:

○ ● ● ○ (●) ○ ● ● (●) ○ ○ ● (●) ● ○ ○
 Результат: ○ ● ● ○ ○ ● ● ○ ○ ● ● ○ ○

«Правильно Вы выполнили задание? Посмотрите внимательнее». «Не знаю».

Таким образом, больная, которая по ходу выполнения задания пыталась выправлять допускаемые ею ошибки, оказывается не в состоянии осознать их, когда требуемая асимметричная программа заменяется симметричной.

Сличение требуемой и реально выполненной программ оказывается в этих условиях недоступным; упрощенная программа, применяемая больным, становится настолько инертной, что всякое сличение с ней иной — заданной — программы делается недоступным.

Возникает вопрос, является ли эта невозможность сопоставить ошибочно выполняемое действие с исходной программой результатом инертности того стереотипа, который появляется при выполнении больным предложенной задачи, или же невозможность сличения сложных структур является первичным феноменом и с тем же постоянством может наблюдаться и в тех случаях, если аналогичные ошибки делает другой человек?

Для ответа на этот вопрос были поставлены специальные опыты. В первой серии опытов больному предлагалось выполнять соответствующую программу и анализировать те ошибки, которые появляются в его собственных действиях.

Во второй серии больной должен был наблюдать, как аналогичные программы выполняются третьим лицом, и анализировать те ошибки, которые это третье лицо допускает.

Опыты показали, что, как правило, больные с поражением лобных долей мозга, проявляющие полную беспомощность в сличении ошибок, допускаемых ими при выполнении программы, могут анализировать ошибки, допускаемые третьим лицом.

Полученные результаты показали, что у пяти больных с наиболее массивным поражением лобных долей мозга отсутствовала возможность оценки как своих, так и чужих ошибок. Остальные 11 испытуемых, не замечая собственных ошибок при выполнении задания, в то же время правильно оценивали те же ошибки, если они допускались третьим лицом.

Приведем соответствующие примеры.

1. Больной Ус. (ист. болезни № 38798, данные приведены выше).
 а) Оценка своих ошибок.

Больному предлагается рисовать ряд из трех крестов и двух кружков. Он выполняет задание:

+++ ○○ +
 «Правильно?»
 «Рисовать крес
 «Все верно».

б) Оценка
 Тот же оп
 указать на доп
 Задано ри

Действия
 Оценка о

+ + ○ ○
 да да да

Задано ри
 Действия
 Оценка о

2. Больной Т
 а) Оценк
 Больном
 кружка.

+ + ○ ○ ○
 «Верно?» «Д
 креста и ол

б) Оцен
 Те же у
 Задано

Действия тр
 Оценка оши
 ○ + ○
 нет да нет

Зад

Действия
 третьего ли
 Оценка оц
 бок больны

После п
 Действия т
 Оценка ош
 + +
 да да

Получ
 оценки до
 восприним
 чение зад
 которое в
 мых ошиб
 дальнейш

Оценка своих ошибок отсутствует.

Тот же опыт проделывается с третьим лицом. Больной лишь должен указать на допущенные ошибки.

Чужие ошибки оцениваются правильно

+ + ○ ○ + + ○
 да да да да да да «а где же черный крест?»

«Зачеркни круг, нужно два креста».

Больному предлагается рисовать ряд из двух крестов и одного кружка.

Оценка своих ошибок отсутствует

Задано рисование ряда из двух крестов и одного кружка.

Чужие ошибки оцениваются правильно

Задано рисование ряда из трех крестов и двух кружков.

Оценка чужих ошибок возможна, однако в условиях отвлечения угасает.

+ +
 да да

599

Обсуждение

Рассмотренные выше факты позволяют сделать существенные выводы о том, как распадается выполнение сколько-нибудь сложных программ у больных с поражением лобных долей мозга и какие факторы лежат в основе этих нарушений.

Исследование показало, что во многих случаях массивного поражения лобных долей мозга изолированные движения остаются сохранными, а выполнение сколько-нибудь сложных программ действий может существенно страдать.

Факты показали, что наиболее нестойким и легко нарушающимся оказывается выполнение *сложных программ*, включающих в свой состав подпрограммы, требующие постоянного переключения от одних элементов действия на другие. Чем сложнее оказывается такая программа, чем большее число уровней организации действия она включает, тем легче распадается выполнение этих программ у больных с поражением лобных долей мозга.

Именно в силу этого *выполнение простых программ*, состоящих из монотонного выполнения лишь одного действия, не требующего сколько-нибудь сложных подпрограмм, очень быстро превращается в устойчивый стереотип и, как правило, остается сохранным, нарушаясь лишь в случаях наиболее массивного поражения лобных долей мозга.

Выполнение *несколько более сложной программы*, например программы, требующей выкладывания двух белых и двух черных шашек (мы называем их программами, построенными по симметричному принципу), включает в свой состав дополнительное звено — отсчитывание *двух* одинаковых элементов, вслед за которым должно осуществиться переключение на элементы другого цвета. Выполнение этих симметричных программ, как правило, сохраняется при относительно легко выраженном «лобном синдроме», но оказывается затрудненным при массивных двусторонних поражениях лобных долей мозга, протекающих на фоне повышенного внутричерепного давления или общей интоксикации. Трудность выполнения этой — относительно простой — программы заключается в необходимости совмещения двух условий: переключения с белых шашек на черные при одновременном учете числового условия, указывающего, когда такое переключение должно наступить. Такое совмещение основной программы с указанной подпрограммой недоступно для больных с массивным поражением лобных долей мозга; характерная для них инертность нервных процессов проявляется в тенденции продолжать выкладывание элементов одного цвета; нужное переключение запаздывает или становится вообще недоступным, и больной продолжает монотонно выкладывать однородный ряд или лишь с запозданием переключается на выкладывание элементов другого цвета.

Значительно большие трудности представляет выполнение так называемых *асимметричных программ*. Примером таких программ может служить задание выкладывать ряд, состоящий из «двух белых и одной черной шашки» или из «трех белых и двух черных шашек». В этом случае сложность программы сильно возрастает. Она требует от испытуемого совмещения двух условий: переключения с одной категории элементов на другую и отсчета нужного числа элементов, причем по отношению к каждой категории элементов (белым и черным шашкам) этот числовой показатель различен: сигналом переключения с белых шашек на черные является показатель «2», а сигналом переключения с черных шашек на белые — показатель «1» (или для второго примера показатель для переключения с белых шашек на черные — «3», а с черных на

белые — «2»). Легко видеть, что эта программа, состоящая из значительно большего числа условий (или подпрограмм), предъявляет к подвижности нервных процессов несравненно большие требования и делает выполнение этой программы несравненно более трудным.

Как показали наши наблюдения, значительная часть больных с массивным поражением лобных долей мозга оказывалась не в состоянии выполнить эту программу, несмотря на то, что ее словесная формулировка оставалась сохранной. Как правило, эти больные обнаруживали тенденцию или персевераторно продолжать выкладывание шашек одного цвета, или же, упрощая программу и превращая ее в симметричную, тем самым устраняли необходимость переключаться каждый раз на новый числовой показатель. Иногда (что имело место у более сохраненных больных этой группы) испытуемые, обнаруживавшие тенденцию персевераторно продолжать выкладывание ряда однородных элементов, включали запаздывающую коррекцию ошибки, и это приводило к «инверсии» программы, иначе говоря, к замене ее на обратную. Примеры подобных фактов были описаны выше.

Еще большую сложность представляло выполнение программ при условии *усложнения двигательных (эффекторных) операций*. Примером такого усложнения могло быть задание *рисовать* ряды из различных фигур (например, ряды, состоящие из симметричных или асимметричных комбинаций крестиков и кружочков). Как мы уже указывали выше, в этих случаях к сложности числовой организации программы присоединялась новая сложность: выполнение каждого задания (рисование кружка или креста) само требовало сохранения ряда двигательных подпрограмм, и иерархия всех элементов, входящих в требуемое действие, становилась еще сложнее.

Естественно поэтому, что даже те больные с поражением лобных отделов мозга, которые относительно успешно справлялись с выполнением задачи «выкладывания» элементов по соответствующей программе, проявляли грубые дефекты при выполнении задачи «рисовать» предложенный ряд фигур.

Анализ характера выполнения этих задач показал, что наблюдаемые здесь ошибки носят такой же характер затруднения в переключении с одного звена на другое, инертного воспроизведения одинаковых звеньев или контаминации двух подпрограмм ■ силу персевераторного сохранения первой подпрограммы.

У больных с внутримозговыми опухолями передних отделов мозга, непосредственно влиявшими на состояние подкорковых двигательных узлов, патологическая инертность каждого двигательного элемента приводила к многократному повторению каждого штриха и принимала характер «оживления» элементарных двигательных автоматизмов».

Все указанные формы нарушения в выполнении сложных программ наблюдались *только у больных с поражением передних отделов мозга*, причем форма этого нарушения менялась при изменении тяжести этих поражений. У больных с очагами, лежащими ■ пределах задних отделов полушарий, даже если заболевание протекало на фоне выраженной мозговой гипертензии, такие нарушения не встречались вовсе.

Возникает вопрос: какие же патофизиологические факторы лежат в основе нарушения выполнения сложных программ, основные формы которых мы описали?

Уже первые попытки анализа показывают, что в основе описанных дефектов лежит *нарушение подвижности нервных процессов*, приводящее к инертности раз возникших стереотипов и затрудняющее переключе-

чение с одной подпрограммы на другую, даже в тех случаях, где речевая формулировка задания остается сохранной.

В относительно стертых формах «лобного синдрома» такое нарушение подвижности может выступать в реализации лишь наиболее сложных программ, включающих в свой состав целую иерархию условий, и патологическая инертность сказывается лишь на высших этажах программы, ответственных за смысловую сторону задания. Это приводит к описанным выше формам частичного нарушения программ, проявляющегося в виде их упрощения или тех явлений «инверсии» программ, которые мы отмечали выше.

В случаях более грубо выраженных поражений лобных долей мозга патологическая инертность каждого звена выполняемого действия резко возрастает, коррекции выпадают, и это приводит к общему распаду выполняемых программ, виды которых были описаны.

В наиболее грубых случаях патологическая инертность распространяется и на речевую сферу, приводя к нарушению правильной словесной формулировки заданных программ; характерно, что и эти нарушения протекают по описанным выше правилам, приводя к упрощению формулируемой в инструкции программы или к ее полному распаду.

Явления патологической инертности раз возникших стереотипов и нарушения «динамики» психических процессов неоднократно отмечались как наиболее существенная особенность изменения поведения при поражении лобных долей (Харлоу и Сэттледж, 1948; П. К. Анохин, 1949; Мишкин и др., 1962; А. Р. Лурия, 1947, 1962, 1963; Б. Г. Спирин, 1951; Н. А. Филиппычева, 1952; А. Р. Лурия и Е. Д. Хомская, 1963 и др.). Некоторые авторы считали даже, что «персеверация установки» (perseveration of sets) является центральным симптомом поражения лобных долей мозга. На аналогичные факты указывал К. Прибрам, выдвигая положение о нарушении подвижности выделения сигналов в ряду (flexible no noticing order) как основной механизм нарушения функции лобных долей (К. Прибрам и др., 1964).

Целый ряд фактов, которые наблюдались при изучении динамики психических процессов при поражении лобных долей мозга (А. Р. Лурия, 1962, 1963), подтверждает правильность этого предположения. Есть все основания думать, что патологическая инертность выступает как один из существенных факторов, препятствующих нормальному сличению эффекта действия с исходным заданием. Инертный стереотип деформирует предложенную программу, и сличение выполненного действия с исходным заданием становится невозможным. Приведенные опыты со сравнением оценки своих и чужих ошибок подтверждают это предположение.

Возникает, однако, вопрос: является ли нарушение подвижности нервных процессов при поражении лобных долей мозга первичным, далее несводимым дефектом, или же физиологический анализ этого явления позволяет вскрыть более глубокие, лежащие за ним нарушения высшей нервной деятельности?

Ряд исследователей, внимательно изучавших изменения высших нервных процессов при поражении лобных долей мозга, высказывал предположения о том, что в этих случаях первично страдают *высшие формы активного торможения*, и что именно эти нарушения ведут к неспособности своевременной *блокады* раз возникших импульсов, приводя в конечном счете к невозможности затормозить возникшие действия и переключиться на новые звенья сложных двигательных актов. Мысль о нарушении сложных тормозных процессов при поражении лобных долей мозга неоднократно высказывалась Конорским и его сотрудниками

Гаврицкая и Коно
ковский, 1964 и др.
животных после э
1942 и др.). Оно
отмечавших импу
поражением лоб
Райлендер, 1939 и
Вопрос о фи
нервных процессо
жения продолжа
ния по патофизи
него однозначного
Однако возм
переключения с
нарушением выс
блокированию р
дению.

PERFORMANCE OF

16 patients
tumors of poste
hypertension we

The patient
of checkers wit
two whites, or
tical or asymm
crosses and one

A consider
frontal lobes v
ned the verbal
verative or sy
not lead to an
adequate verb
lified) program

It was se
asymmetrical
cution of simp

No such
Models o
and of their d

(Лавицкая и Конорский, 1961, 1962; Конорский и Лавицкая, 1964; Брутковский, 1964 и др.). Это предположение подтверждалось рядом наблюдений, указывавших на нетормозимость ориентировочных реакций животных после экстирпации лобных долей (Меттлер, 1944; Малмо, 1942 и др.). Оно может сделать понятным большое число наблюдений, отмечавших импульсивность, повышенную отвлекаемость больных с поражением лобных долей мозга (Фейхтвангер, 1923; Брикнер, 1936; Райлендер, 1939 и др.).

Вопрос о физиологической природе патологической инертности нервных процессов и ее отношении к нарушению высших форм торможения продолжает оставаться открытым, и многочисленные исследования по патофизиологии высшей нервной деятельности еще не дают на него однозначного ответа.

Однако возможность объяснить некоторые механизмы нарушения переключения с одного звена сложной программы действий на другое нарушением высших форм торможения, приводящим к дефектному блокированию раз возникших звеньев, остается и еще подлежит обсуждению.

PERFORMANCE OF SYMMETRICAL AND ASYMMETRICAL PROGRAMS IN PATIENTS WITH LESIONS OF THE FRONTAL LOBES

V. V. Lebedinsky

16 patients with tumors of frontal lobes and 17 control patients with tumors of posterior parts of the brain and symptoms of intracranial hypertension were studied.

The patients were instructed to fulfil a given program: to lay a series of checkers with symmetrical or asymmetrical groups (two blacks and two whites, or two blacks and one white) or to draw a series of symmetrical or asymmetrical figures (two crosses and two circles, or two crosses and one circle).

A considerable proportion of the patients with bilateral tumors of the frontal lobes was unable to execute asymmetrical programs. They retained the verbal instructions but replaced the program required by a perseverative or symmetrical one. Even introduction of auto-commands did not lead to an adequate performance of the programs: the patients gave adequate verbal auto-commands but continued to execute alternated (simplified) programs.

It was seen that execution of active motor programs (drawing of asymmetrical groups of figures) was a much more difficult task than execution of simpler programs (arranging a series of checkers).

No such disturbances were found in the control group of patients.

Models of the logical structure of these programs and sub-programs and of their disturbances were formulated.

НАРУШЕНИЯ ПРОГРАММИРОВАНИЯ АКТИВНОГО ПОИСКА У БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ МОЗГА

О. К. Тихомиров

В многочисленных клинико-психологических исследованиях было показано, что одним из важнейших компонентов так называемого «лобного синдрома» является нарушение избирательности различных форм психической деятельности (А. Р. Лурия, 1962, 1963а). Естественно, что подход к объяснению описываемых фактов осуществлялся с позиций имевшихся представлений о структуре психической деятельности и о механизмах, обеспечивающих ее селективность. Из них следует отметить прежде всего представление об «акцепторе действия», «обратной афферентации» (П. К. Анохин), принципе «сенсорных коррекций» или «обратных связей» (Н. А. Бернштейн), «речевой регуляции» процессов. Именно нарушением этих функциональных механизмов и объяснялись обычно многие из явлений, относящихся к «лобному синдрому».

Вместе с тем в последнее время в психологической литературе были накоплены новые факты, показывающие, что в основе селективности психической деятельности человека лежит возможность адекватной оценки мозгом вероятности появления тех или иных признаков объектов и их информативности (Л. Арана, 1961; Буш и Мостеллер, 1962; Е. Н. Соколов, 1960, а; О. К. Тихомиров, 1964 и др.). Именно это и объясняет чрезвычайную сокращенность различных форм психической деятельности, которая многократно описывалась в литературе. Все это позволяет выдвинуть гипотезу о том, что нарушение избирательности психической деятельности при «лобном синдроме» связано с нарушением адекватной оценки вероятностных свойств объектов.

Для проверки этой гипотезы мы избрали две методики, достаточно простые, чтобы они могли применяться при обследовании больных, и вместе с тем допускающие возможность сопоставления с результатами, полученными на здоровых.

В первой из этих методик перед испытуемым ставилась задача нахождение спрятанной цели, а во второй — задача на осознательное опознание изображений. Общим в этих двух задачах было то, что решение могло осуществляться разными способами (состоящими из определенной последовательности актов); в инструкции испытуемому не указывалось, какую именно последовательность актов он должен осуществить для решения поставленной задачи, и, следовательно, ему при-

исполнилось само
отдельных ак
ность.

Множестве
экономности и
ко легко испыт
программиров
зано в ряде ра
ров, 1961). та
годаря адекват
объектов и их
ных способов
та, отражении
факты, получ

I.

Характ

Перед исп
коробок) в пор
по их положен
(красную бума
расположены к
цвета. Ваша з



Рис
обь

красная бум
стараясь пр
удержания и
няя часть и
проведения
Цель прят
перед опыто
в основных
объектов, в
отношению
тают строг
цели п каж
цели для п

Усло
ния вопр
на вероя
В какой

ходилось самостоятельно регулировать последовательность выполнения отдельных актов. Другими словами, программировать свою деятельность.

Множество способов решения задачи различалось по степени их экономности или оптимальности. Предметом анализа было то, насколько легко испытуемый выделяет оптимальный способ решения, насколько программирование деятельности строится оптимально. Как было показано в ряде работ (Л. Арана, 1961; Е. Н. Соколов, 1960 а; О. К. Тихомиров, 1961), такое оптимальное программирование возможно только благодаря адекватному учету вероятности выделения нужных признаков объектов и их информативности. Именно поэтому нахождение оптимальных способов решения задачи является показателем адекватности учета, отражения вероятностных свойств объектов. Рассмотрим основные факты, полученные при использовании каждой из двух методик.

I. Активный поиск в задаче на нахождение цели

Характеристика условий опыта и данные на нормальных испытуемых

Перед испытуемым на столе расположены 20 одинаковых объектов (картонных коробок) в порядке, указанном на рис. 1. Объекты различаются между собой только по их положению в пространстве. В одну из коробок экспериментатор прячет цель (красную бумажку). Испытуемому давалась следующая инструкция: «Перед Вами расположены коробки, в каждую из которых вложена бумажка красного или зеленого цвета. Ваша задача заключается в том, чтобы найти коробку, в которую спрятана

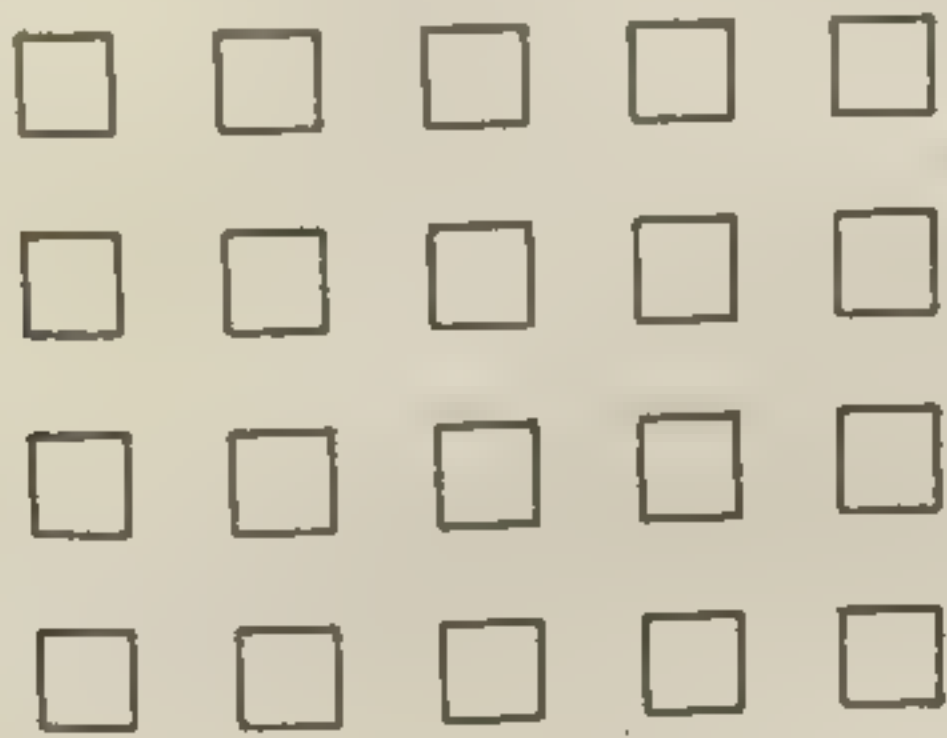


Рис. 1. Схема расположения объектов перед испытуемым

0	0	0	0	0
0,5	0	0	0	0
0	0	0	0,5	0
0	0	0	0	0

Рис. 2. Матрица вероятности появления цели в простейших условиях опыта

красная бумажка; для этого Вы можете проверять любые коробки в любом порядке, стараясь проверять как можно меньше коробок». Никаких трудностей понимания и удержания инструкции у испытуемых, участвовавших в опытах, не отмечалось. Последняя часть инструкции, требующая сокращения поиска, периодически повторялась по ходу проведения эксперимента. Задачи на нахождение цели испытуемый решал многократно. Цель пряталась экспериментатором в разные коробки по определенной, составленной перед опытом программе. Простейшая ситуация опыта, которая и была представлена в основных экспериментах, заключалась в том, что цель пряталась в один из двух объектов, в случайном порядке, с одинаковой частотой. В этих условиях объекты, по отношению к которым разворачивается поисковая активность испытуемого, приобретают строго определенную статистическую характеристику: вероятность появления цели в каждом из объектов. На рис. 2 приводится матрица вероятностей появления цели для простейших из использованных в экспериментах условий.

Условия описанного эксперимента позволяют поставить для изучения вопрос: в какой мере испытуемый, строя свой поиск, ориентируется на вероятностные свойства объектов, в какой мере он их учитывает? В какой мере, действуя в ситуации выбора из множества возможностей,

испытуемый формулирует и использует в деятельности такие гипотезы, последовательная проверка которых обеспечивает максимальную экономность и максимальную эффективность поиска?

Рассмотрим, как описанные, относительно элементарные задачи на поиск цели решаются нормальными взрослыми испытуемыми.

Динамика поисковой активности у нормальных испытуемых такова: при решении первой задачи поиск носит развернутый характер, испытуемый проверяет множество объектов до того, как выполнит поставленное перед ним задание — найдет спрятанную цель; при повторных решениях задач по программе отмечается постепенное сокращение поиска; наконец, на заключительной стадии испытуемый начинает проверять только такие объекты, по отношению к которым вероятность появления цели больше нуля, но меньше единицы, т. е. только те объекты, проверка которых дает нужную информацию. В простейших условиях равновероятного появления цели в одном из двух объектов такое сокращение поиска происходило чрезвычайно быстро, после 6—7 решений задач. Если в следующей серии опытов изменить программу появления цели и тем самым изменить вероятностную характеристику объектов, то поиск испытуемого быстро перестраивается, так что теперь проверяются другие объекты, ставшие информативными при новой программе. Однако самый принцип построения деятельности сохраняется: быстрое выделение информативных объектов при учете вероятностной характеристики ситуации.

Особенности активного поиска у больных с поражением лобной доли

Наиболее грубые нарушения поисковой деятельности мы могли наблюдать у больных с массивными поражениями левой лобной доли головного мозга.

Испытуемый Б. Р., ист. болезни № 38270 (удаление арахноидэндотелиомы, исходящей из средней трети серповидного отростка). При общем психологическом обследовании больной ориентирован в месте и времени, доступен исследованию, жалоб не предъявляет. Некритичен к дефектам. Отчетливые нарушения данной программы движений. Речь и гнозис сохранены. Нарушения интеллектуальной деятельности проявлялись в невозможности затормозить побочные связи, удержать цель и программу, а также в переключении с одной операции на другую.

Опыт¹ проводится по описанной выше методике. Испытуемый легко удерживает данную ему инструкцию и в первой же задаче находит спрятанную экспериментатором цель. Однако способ, которым это достигается, характеризуется тем, что испытуемый перебирает множество объектов. Восьмую задачу, в которой у нормальных испытуемых наблюдается сокращение поиска до опробования только информативных объектов, испытуемый решает тем же самым способом перебора, при котором опробуется множество неинформативных объектов. При последующей тренировке число проб, осуществляемых испытуемым до нахождения цели, колеблется, но так и не сокращается до минимума. После решения 40 задач у испытуемого так и не произошло построения поиска по принципу выделения наиболее информативных элементов.

Во время опыта экспериментатор использовал подсказку. Использование подсказки часто является существенным показателем степени

¹ Эксперименты по методике нахождения цели были проведены Э. Д. Познянской (1963).

После окончания опыта экспериментатор попросил больного показать те карточки, где он находил цель. Исп.: «Она могла быть везде». Эксп.: «Но, может быть, были такие карточки, где ее никогда не было?» Исп.: «Не знаю, может быть, и были, но я их не могу показать». Таким образом, в этом случае отчетливо выступает факт нарушения поисковой деятельности, заключающейся в том, что резко затрудняется сужение зоны поиска на основании прошлого опыта.

У больных с менее выраженным «лобным синдромом» после тренировки в самых элементарных условиях опыта (цель появляется под одним из двух объектов) происходило сокращение поиска до опробования только информативных объектов, но такое *выделение информативных элементов было чрезвычайно замедлено*. В ходе тренировки обнаруживаются особенности деятельности, характерные для больных с «лобным синдромом».

В эксперименте больной начал ограничиваться проверкой только информативных объектов лишь после решения 28 задач. Испытуемый затрудняется словесно сформулировать правило деятельности в ситуации эксперимента, хотя делает попытки в этом направлении. После 10 предъявлений задачи он говорил: «Я не вижу никаких признаков, по которым мог бы сказать, где лежит бумажка»; после решения 19-й задачи: «Я не могу найти никакого закона». Наконец, после решения 20-й задачи испытуемый говорит: «А, теперь я знаю, Вы все время повторяете задачи, я проверяю, где лежит бумажка». Однако в дальнейшем он снова проверяет большое количество неинформативных объектов, т. е. действует вопреки высказанному им правилу. Таким образом, и в этом случае отчетливо выступили трудности нахождения общего правила и подчинения своей деятельности этому общему правилу.

4				
⑤				
			1	2
				3

Рис. 3. Характер поиска при первоначальном попадании на информативный объект, где цель отсутствует. Цифрами обозначены последовательные пробы объектов

При изменении условий опыта (изменение программы предъявления цели) поисковая деятельность испытуемых очень медленно перестраивалась применительно к новым информативным объектам. Выделение новых информативных элементов могло происходить с еще большим трудом, чем в первой серии, так как сокращению поиска до минимума препятствовало стереотипное повторение ранее закрепленных проб. Важно, однако, подчеркнуть, что указанные трудности создавались не только персеверацией упроченных связей. Характерны высказывания испытуемых: после решения 10-й задачи он говорит: «Эти задачи труднее, чем раньше; там все время в одних и тех же местах было, а здесь в разных». В ответ на просьбу экспериментатора показать до решения задачи, где скорее всего можно найти цель, испытуемый отвечает перед 22-й и 32-й задачами, что «бумажка может быть везде». Это отражается и в способе его практической деятельности. При решении 38-й задачи испытуемый, найдя цель в четвертом выборе, говорит: «Если бы она все время была здесь, я бы ее сразу находил». Факты показывают, что при изменении условий опыта все гипотезы о местонахождении спрятанной цели (соответствующие множеству объектов) выступают для испытуемого как равновероятные, а перераспределение субъективных вероятностей в соответствии со структурой ситуации происходит с большим трудом.

Таким образом, экспериментальное исследование активной поисковой деятельности человека при поражении у него лобных отделов мозга показывает, что даже при сохранности направленности деятельности на заданную цель существенно измененной оказывается организация этой деятельности. Нарушенным оказывается процесс перераспределения субъективных вероятностей — гипотез испытуемого — в соответствии с вероятными свойствами объектов под влиянием информации, накапливаемой при повторных решениях задач. Нарушенной оказывается ориентация на вероятностные свойства объектов, вследствие чего из множества гипотез испытуемые не выделяют наиболее вероятные и поэтому не программируют свой поиск оптимально, т. е. по принципу выделения наиболее информативных элементов.

Сопоставление с особенностями решения задачи у больных с поражением теменно-затылочных отделов мозга

С целью выяснения механизмов, позволяющих осуществлять активную поисковую деятельность, и сопоставления с основной группой больных были проведены эксперименты на больных с «теменным синдромом», центральное место в котором занимают нарушения пространственной ориентации.

Больной К. (посттравматический дефект ■ левой теменно-затылочно-височной области) только после решения 24-й задачи стал проверять одни информативные объекты.

Больной Коп. (состояние после удаления опухоли теменно-височных отделов левого полушария) после решения 40 задач вообще не выделил информативные объекты. Внешне эти данные напоминают результаты опытов с «лобными» больными. Однако анализ показывает, что ■ основе одинакового эффекта лежат совершенно различные причины.

Характерны данные словесного отчета этих больных. Больной Коп. после решения 7-й задачи в ответ на вопрос экспериментатора: «Где может быть красная бумажка?», отвечает: «Но ведь они (коробки) одинаковые!». Больная К. после 9-й задачи: «Никак заметные невооруженным глазом точки, черточки и т. д. Такой прием не приносит успеха, так как объекты, где может появиться цель, каждый раз меняются и постоянно остается только их пространственное местоположение.

... с перестройкой...
...на...
...показыва...
...простран...
...испытываем...
...различающиеся...
...форме на...
...экспериментатор...
...из которых на...
...квadrat. Поло...
...перед каждой за...
...появляется в случай...
... $P=0,5$).
Как показали ко...
...5-6 задач исп...
...проверяли только их...
...блюдалось. Один из...
...логи мозга) выполн...
...искал цель на объек...
...знаками, а во второ...
...по положению в пр...
...быстро сокращался...
...втором возникали...
...сокращается, испы...
...по которым можно...
...«теменных» больн...
...принципу выделе...
...яются трудности...
...а не трудности ори...
Опыты с пои...
различительных...
лобных отделов...
емые обнаружив...
ных объектов. Д...
квадраты», исп...
следующей зада...
и т. д.
Проведенн...
отделов мозга...
свойства объек...
мировании и...
избирательност...
ем теменной с...
оставалась со...
ятельности вы...
странственны...

II. Ак...
Харак...
Дальней...
лось с приме...
39 Зак. 39

В опытах с перестройкой поиска при изменении информативности объектов обнаружались те же самые трудности. Испытуемые снова говорят: «Неизвестно, на что ориентироваться». Таким образом, уже основные опыты показывают, что на первый план выступают трудности ориентации на пространственные свойства объектов.

Окончательно этот вопрос разрешается в контрольных экспериментах. В них испытуемым предъявлялись не однородные объекты, а объекты, различающиеся по некоторым качественно определенным признакам: цвету, форме нарисованных на них фигур, количеству таких фигур. Экспериментатор прячет цель только под один из двух объектов, на одном из которых нарисован один черный квадрат, а на другом — один синий квадрат. Положение этих информативных объектов в пространстве перед каждой задачей меняется. Цель под этими двумя объектами появляется в случайном порядке с одинаковой частотой (следовательно, $P=0,5$).

Как показали контрольные опыты, в данных условиях после решения 5—6 задач испытуемые легко выделяли информативные объекты и проверяли только их. Никаких затруднений в сокращении поиска не наблюдалось. Один из больных (Гарб., спонгиобластома левой теменной доли мозга) выполнял задания в обратном порядке: в первый день он искал цель на объектах, обладающих четкими различительными признаками, а во второй — на однородных объектах, различающихся лишь по положению в пространстве. Оказалось, что в первом случае поиск быстро сокращался до выделения только информативных объектов, а во втором возникали характерные трудности; поиск длительное время не сокращается, испытуемый указывает, что «здесь нет никаких признаков, по которым можно было бы ориентироваться». Таким образом, если у «теменных» больных и отмечаются трудности сокращения поиска по принципу выделения информативных элементов, то причиной этого являются трудности ориентировки на пространственные свойства объектов, а не трудности ориентировки на вероятностные свойства.

Опыты с поиском цели при объектах, обладающих набором четких различительных признаков, проводились и на больных с поражением лобных отделов мозга. Как показали опыты, в данных условиях испытуемые обнаруживали те же трудности, что и при предъявлении однородных объектов. Даже сформулировав правило типа: «Надо смотреть в квадраты», испытуемые не придерживались этого правила, начиная в следующей задаче проверять карточки, на которых нарисованы круги, и т. д.

Проведенные опыты показали, что у больных с поражением лобных отделов мозга отмечается нарушение ориентации на вероятностные свойства объектов и связанное с этим нарушение селективности в формировании и проверке гипотез, результатом чего является нарушение избирательности их поисковой деятельности. У больных же с поражением теменной области ориентация в вероятностных свойствах объектов оставалась сохранной, и трудности при осуществлении поисковой деятельности выступали лишь при необходимости ориентироваться на пространственные свойства объектов.

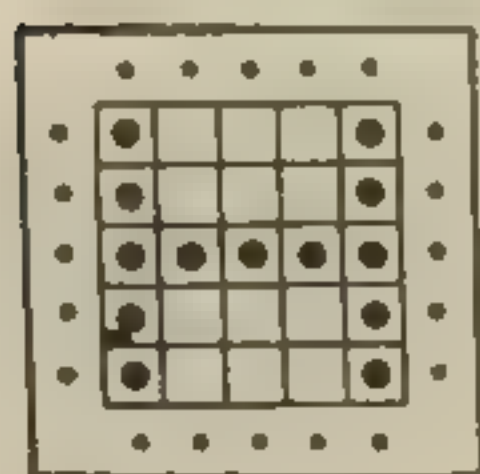
II. Активный поиск в задаче на опознание изображений

Характеристики условий опыта и данные на нормальных испытуемых

Дальнейшее исследование механизмов активного поиска проводилось с применением более сложной методики, в которой задача состояла

в осязательном узнавании изображений, предъявляемых экспериментатором. Применявшаяся методика является модификацией методики, использовавшейся Е. Н. Соколовым (1960) и Л. Арана (1961).

Перед испытуемым помещался плоский квадрат, разбитый на 25 ячеек. В некоторых из этих ячеек находились фишки. Задача испытуемого состояла в том, чтобы, ощупывая кончиком указательного пальца отдельные ячейки, как можно скорее узнать изображение, выложенное в кадре с помощью фишек. Движения руки в виде маршрута наносились на специальные бланки. В качестве изображений употреблялись буквы русского алфавита. Простейшую ситуацию опыта составляло предъявление только двух букв, которые давались для распознавания несколько раз, в случайном порядке, с одинаковой частотой. Перед опытом испытуемому сообщалось, какие возможны изображения. Испытуемый повторял названные гипотезы и без труда удерживал их в памяти в течение опыта; как и в предыдущем опыте, от него требовалось осуществлять как можно меньше проб. В экспериментах использовался прием, позволивший дифференцировать движения, получающие информацию от вспомогательных, переместительных движений, когда испытуемый, ведя пальцем к определенному квадрату, вынужден по пути проходить по квадратам, не содержащим информации. Этот прием



1	1/2	1/2	1/2	1
1	0	0	0	1/2
1	1	1	1	1/2
1	0	0	0	1/2
1	1/2	1/2	1/2	1/2

Рис. 4. а — схема поля восприятия. Кружки — элементы изображения, точки — дополнительные ориентиры; б — матрица вероятностей для двух гипотез

заклучался в следующем: на полях куска картона, в котором находились ячейки, помещалась система дополнительных ориентиров. По этим ориентирам испытуемый мог определить столбец и строку, нужные ему для опробования. Экспериментальное поле имело, следовательно, вид, изображенный на рис. 4,а. Таким образом, используя этот прием, мы имели возможность получить только те пробы, которые имеют познавательную функцию.

Анализируя экспериментальное поле, мы видим, что квадраты, которые могут опробоваться испытуемым, неравнозначны. Рассмотрим, например, простейшую ситуацию, когда испытуемому нужно опознать изображение в системе только двух гипотез Н и Е. Из матрицы вероятностей (рис. 4,б)

для этих условий мы видим, что имеются клетки трех типов. В одних клетках вероятность появления шашки равна единице, в других — равна нулю, а в третьих — равна 0,5. Только опробование квадратов последнего типа меняет вероятность гипотез относительно изображения и только эти квадраты являются информативными. Выделение в ходе поиска информативных клеток — проверка только их и составляют оптимальный способ деятельности в описываемых условиях.

Для каждой заданной системы гипотез можно рассчитать минимальное в среднем число квадратов, которое нужно опробовать, чтобы вероятность какой-то одной определенной гипотезы стала равняться единице (т. е. чтобы была сообщена полная информация об изображении). Это можно сделать по формуле $N = \log_2 M$, где N — число квадратов, которые нужно опробовать, а M — число гипотез. Это минимальное количество информативных точек, достаточное для опознания изображений, и было использовано как мера для оценки реально разворачивающихся поисковых движений испытуемого. Деятельность испытуемого при осязательном ознакомлении с клетками носит характер разворачивающихся во времени проб. Исходя из теоретического анализа вероятностной структуры восприятия, мы можем оценить реально протекающую деятельность испытуемого по степени ее приближения к оптимальной поисковой деятельности.

Рассмотрим простейший случай, когда узнавание происходит в системе только двух гипотез. В этом случае для опознания буквы нужно опробовать один квадрат. Однако это — не любой квадрат, а только квадрат, несущий информацию. Для разбирательного примера — это любой квадрат, вероятность появления шашки в котором равна 0,5.

Легко представить себе, что реальный поиск, осуществляемый испытуемым, может совпадать или не совпадать с теоретически минимальным числом проб. В том случае, когда имеет место такое совпадение, мы имеем полное использование информации, получаемой в результате пробующих действий испытуемого; так, например, и узнает букву. Это опробование минимального числа информативных точек и есть оптимальный способ действия.

В другом случае испытуемый осуществляет большее число проб, чем это теоретически необходимо. Эти пробы, превышающие минимальное число информативных

ячеек, являющиеся информацией, являются избыточными, содержащими лишними пунктами поступающей информации. Общее количество информации, предъявляемой испытуемому, превышает количество информации, которое он может дать. Этот индекс называется индексом избыточности.

Остановимся на этом. Как показывает эксперимент, при полном опробовании испытуемому (рис. 5). В этом случае, вводя в систему, при опробовании старых гипотез, мы находим минимальное число проб для старых). Теоретический экспериментальный анализ показывает, что только квадрат, несущий информацию, и полнота. Это и есть

Особенности

Мы по-прежнему используем два известных метода. Мы взяли для использования одного из методов и в опробовании. Рассматривая деятельность

Большая доля в 3 дня. Опыт (посредством клеток в кадре) говорит: «Т

ячеек, являются избыточными с точки зрения получения информации. Лишние пробы могут быть сделаны вследствие того, что испытуемые опробуют квадраты, не несущие информации, поскольку из 25 квадратов ■ разбираемом примере (рис. 4) только 9 являются информативными. Гораздо больший интерес для анализа представляют избыточные пробы, которые осуществляются по отношению к ячейкам, объективно содержащим информацию. Таким образом, необходимо различать то объективное содержание проб испытуемого, которое возникает при ознакомлении с информативными пунктами сложного изображения, и использование испытуемым информации, поступающих от собственных действий. Информация, получаемая в пробах испытуемого, тем больше, чем большее число из возможных гипотез меняет свою вероятность до нуля. Объективно же показателем степени использования испытуемым поступающей информации является соотношение числа проб и числа информативных точек предъявляемого изображения. Это соотношение позволяет судить о том, в какой степени испытуемый использует информацию от собственных действий. Избыточные пробы свидетельствуют не только о неполном использовании информации, но и позволяют дать количественную характеристику степени неполного использования информации испытуемым.

Этот индикатор — возможность испытуемого дифференцировать гипотезы с полным использованием информации — и был взят нами для сравнения нормальных испытуемых и испытуемых с локальными поражениями головного мозга.

Остановимся на данных, полученных на нормальных испытуемых. Как показали опыты, проверка двух гипотез происходит у испытуемого при полном использовании информации. Для этого достаточно дать испытуемому инструкцию, требующую «опробовать как можно меньше квадратов» (рис. 5). В тех же случаях, когда испытуемому вводятся новые гипотезы последовательно, причем только после того, как для старых гипотез сложилась система минимального числа проб, испытуемый вскоре находит минимально необходимое число проб для всей системы гипотез (новых и старых). Таким образом, в описанных экспериментальных условиях нормальные взрослые испытуемые при опознании изображений легко выделяют для опробования только квадраты, содержащие информацию, и полностью используют информацию, получаемую в процессе проб. Это и есть оптимальный способ проверки гипотез.

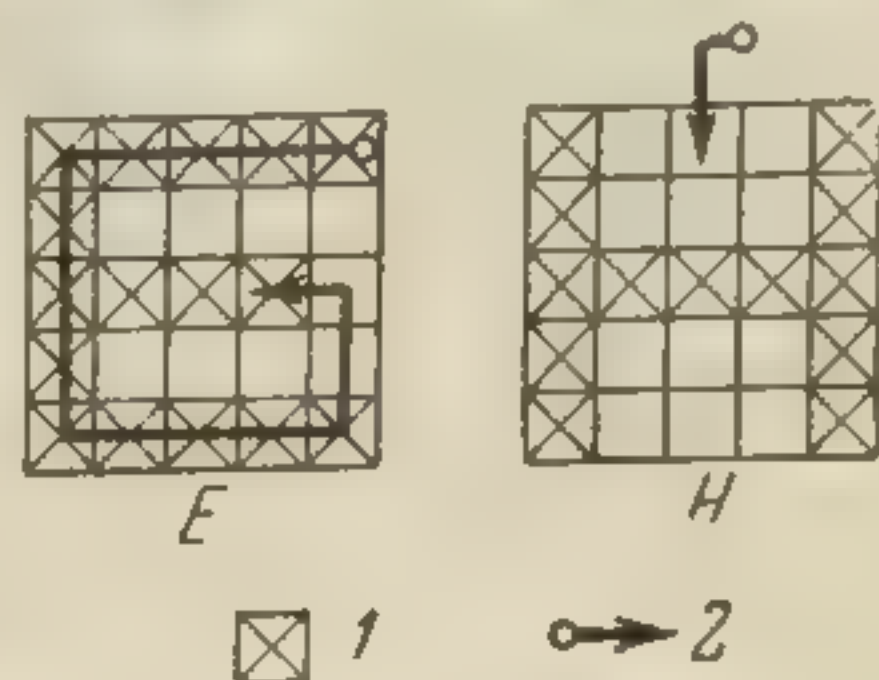


Рис. 5. Влияние инструкции на сокращение поиска:
1 — занятая ячейка кадра;
2 — траектория движения пальца испытуемого

Особенности узнавания изображений у больных с поражением лобных долей

Мы подвергли анализу процесс узнавания объектов в системе только двух известных испытуемому гипотез — буква Н и буква П (специально были взяты самые простейшие виды изображений). Узнавание с полным использованием информации в данной ситуации состоит в выделении использованием информации с вероятностью появления шашки в них 0,5 одного из шести квадратов с вероятностью появления шашки в них 0,5 и в опробовании только этого единственного квадрата.

Рассмотрим на типичном примере, как разворачивается поисковая деятельность у испытуемой с поражением лобной доли.

Больная Бер., опухоль (арахноидэндоглиома) парасагиттальных отделов левой лобной доли мозга. Эксперимент проводился в течение двух сеансов с интервалом в 3 дня.

Опыт 1. Опыт начинается с того, что больной дается возможность ознакомиться (посредством осязания) с кадром, разбитым на 25 клеток. На вопрос, сколько клеток в кадре, первоначально больная не отвечает. При дополнительной стимуляции говорит: «Так 5 и так 5» (указывая при этом на строку ■ ряд), однако на вопрос

сколько всего клеток, сразу не отвечает. Только при новой стимуляции она дает правильный ответ. Таким образом, уже эти предварительные пробы показывают, что у больной нет трудностей пространственной ориентации как таковой, но вместе с тем появляется известная аспонтанность в речевых ответах.

Затем больной объясняется экспериментальное задание и сразу же показывается (по схеме) расположение шашек, соответствующее двум гипотезам — букве П и букве Н. После этого предъявляются изображения, которые больная и должна узнать, обводя указательным пальцем элементы кадра. При проведении данного эксперимента оказалось, что больная в большинстве случаев (всего изображение предъявлялось в этом опыте 8 раз) вообще не может узнать предъявляемое изображение. Больная говорит: «Не могу. Не знаю» (рис. 6).

Принципиально важное значение имеют особенности движений пальцев руки испытуемой, ощупывающих кадр. После начала ознакомления с расположением шашек в клетках кадра больная прекращает поиск и говорит «не знаю» еще до того, как она опробовала значительную часть клеток кадра. Следовательно, и в поисковых действиях больной отмечается четко выраженная аспонтанность. Таким образом, несмотря на то, что испытуемой предъявляется изображение только в системе двух гипотез, что эти гипотезы известны больной и ей даже показано пространственное расположение элементов, испытуемая не узнает предъявленных изображений.

Опыт 2. Следующий опыт начинается с того, что больной предлагается под контролем зрения выложить буквы по клеткам кадра. Это задание выполняется испы-

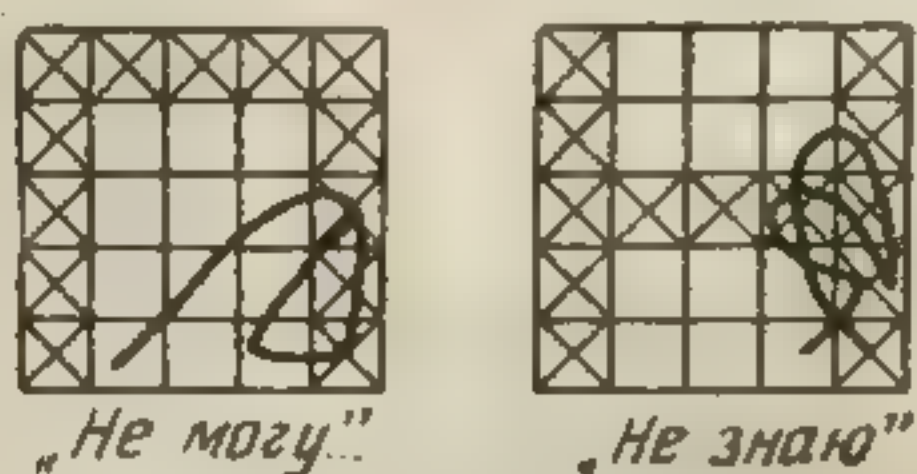


Рис. 6. Опыт 1. Характер поиска при первых предъявлениях изображений

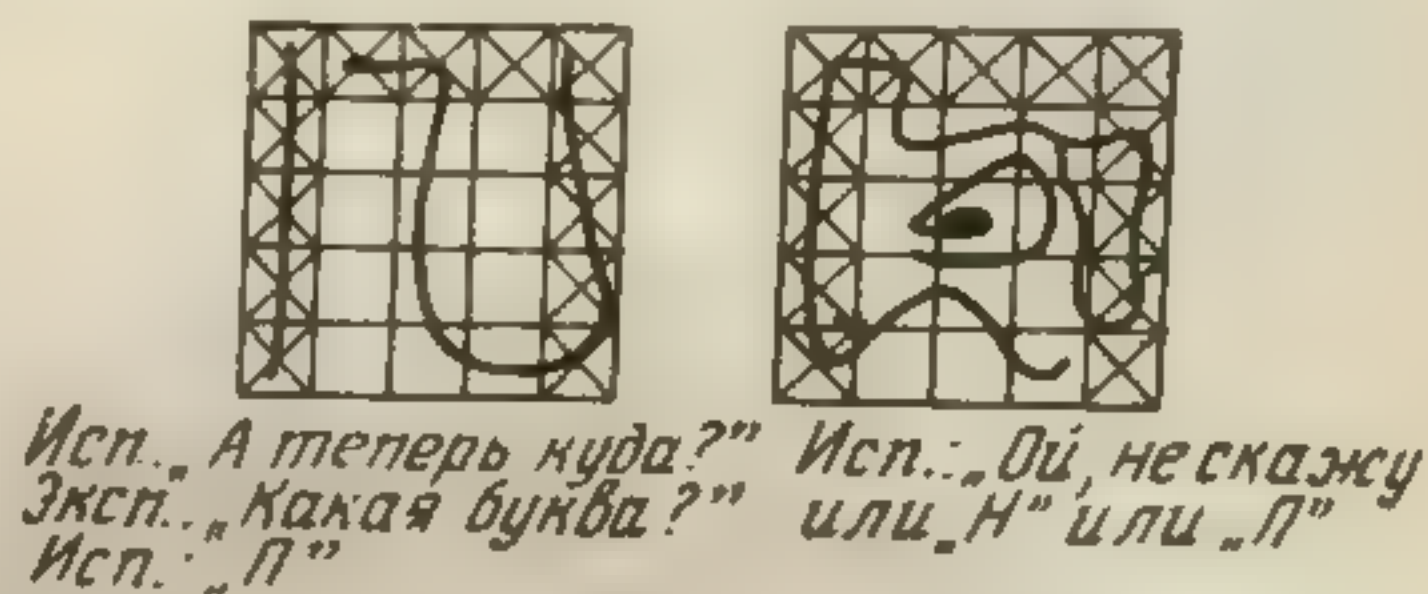


Рис. 7. Характер поиска на начальном этапе опыта 2

туемой без всякого труда, что еще раз свидетельствует о сохранности образов, соответствующих гипотезам. После этого начинают предъявляться изображения. При предъявлении первого изображения (после показа!) больная действует следующим образом: сначала проводит пальцем по правому крайнему ряду, затем останавливает движение и спрашивает экспериментатора: «А теперь куда?». После напоминания инструкции о том, что нужно узнать, какая предъявлена буква, больная продолжает движение пальца, ощупывая теперь еще ряд участков кадра, затем снова останавливается и опять спрашивает: «А теперь куда?». На вопрос экспериментатора, какая предъявлена буква, испытуемая правильно отвечает: «Это П». При последующих предъявлениях изображений больная начинает самостоятельно ощупывать кадр, однако периодически у нее возникают аналогичные описанным особенности поиска. Так, ощупывая изображение при шестом его предъявлении (буква Н), после ознакомления с 16 ячейками кадра, она говорит: «Кончилась...». Только в ответ на специальный вопрос экспериментатора, какая буква ей предъявлена, больная говорит: «Н». При девятом предъявлении изображения, ощупав часть кадра, она говорит: «А куда еще?». Однако по мере повторения изображений больная начинает самостоятельно ощупывать ячейки кадра и не задает подобных вопросов.

Всего изображение предъявлялось 34 раза (из них 16 раз П и 18 раз Н, в случайном порядке). Интересно отметить, что только два раза больная ошибается, т. е. называет изображение неверно. Особый интерес представляют следующие данные, полученные в этом опыте: ощупав все или почти все клетки, составляющие контур буквы, испытуемая говорит: «Не могу», «Не знаю», либо даже: «Это или Н, или П» (рис. 7). Часто речевые ответы больной начинают носить четко выраженный характер догадки, о чем свидетельствуют прежде всего вопросительная интонация и форма речевых ответов: «Н?», или «Это, наверно, Н», или «Пусть будет П». В тех случаях, когда речевой ответ больной оказывается объективно правильным, т. е. совпадает с предъявленным изображением (например, больная правильно опознавала Н), достаточно было экспериментатору поставить вопрос так: «А может быть, это П?», — как испытуемая сразу же соглашалась: «Пусть будет П».

Рассмотрим, как можно интерпретировать полученные факты. Процесс восприятия определяется той системой гипотез, в которой выступа-

ет воспринимаемый объект. Этот процесс состоит в изменении вероятности гипотез по мере поступления информации об отдельных элементах изображения. Узнавание изображения наступает тогда, когда вероятность одной из гипотез становится равной единице, а вероятности всех остальных падают до нуля. В свете этого схематического представления о восприятии данные нашего эксперимента можно представить следующим образом: гипотезы о воспринимаемом изображении известны испытуемому, и никаких трудностей удержания их в памяти не отмечается; больная имеет также адекватные образы вариантов этого изображения, и, как показывает опыт, эти образы удерживаются без всякого труда; наконец, испытуемая ощупывает значительную часть кадра, и всегда не меньше трех информативных точек. Несмотря на наличие всех этих условий, больная часто просто начинает гадать о предъявленном изображении или же давать ответы типа «это или Н, или П». Все эти данные позволяют думать, что процесс восприятия здесь нарушается именно в звене изменения вероятностей заданных гипотез. Именно поэтому гипотезы для больной остаются как бы равновероятны (или Н, или П), независимо от того, поступала ли информация о них или нет.

Рассмотрим динамику упражнения в этом эксперименте.

Прежде всего нужно отметить, что в начале опыта у больной существует значительно большее число проб, чем это теоретически необходимо. При этом испытуемая не ограничивается опробованием одного из квадратов, содержащих информацию. В лучшем случае испытуемая ощупывает 13—15 квадратов. При повторении изображений у больной отсутствует сокращение числа проб и сохраняется все та же большая избыточность ее проб, несмотря на то, что постоянно повторяется инструкция «опробовать меньшее число клеток».

Этот факт наличия большой избыточности проб, не уменьшающейся по мере повторения, — объективный показатель того, что информация, возникающая в результате опробования элементов кадра, не используется испытуемой в полной мере. Именно это неиспользование информации, по-видимому, и приводит к тому, что по мере ознакомления с элементами изображения вероятность гипотез об этом изображении не всегда меняется.

Анализ траекторий движений пальца руки испытуемой дает интересные дополнительные данные. Он показывает, что испытуемая по-разному реагирует на квадраты, занятые шашкой, т. е. принадлежащие к контуру изображения, и на внеконтурные элементы кадра. В случае, если палец руки испытуемого при переходе от клетки, занятой шашкой, попадает вновь в клетки, занятые шашками, движение может носить отрывчатый характер. В случае же, если палец руки испытуемой попадает на клетку, свободную от шашки, то это вызывает движение пальца, носящее более неустойчивый характер, — движение с переносом направления, и это продолжается до тех пор, пока палец руки не попадает на клетки, занятые шашками (рис. 8). Особенно интересно, что в том случае, если пустая клетка, в которую попадает палец руки испытуемой, оказывается информативной, то она вызывает резкие изменения траектории движений пальца, но ее ощупывание не ведет к узнаванию изображения. Движения пальца руки испытуемой продолжают до тех пор, пока она не столкнется вновь с занятыми элементами кадра,

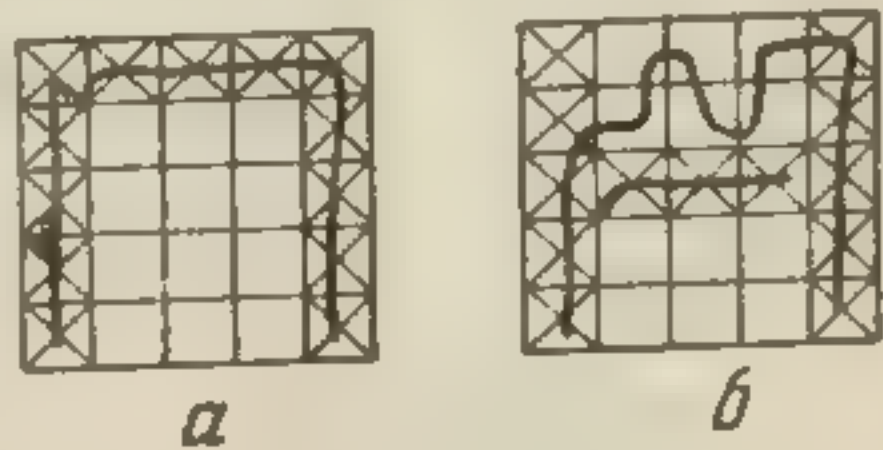


Рис. 8. Характер поиска на конечном этапе опыта 2: а и б — разные пробы

и узнавание буквы происходит в лучшем случае после обведения всего контура или большей его части. Таким образом, на пустую информативную клетку испытуемая реагирует просто как на клетку, отличную от раньше воспринимавшихся, но совсем не использует информации, объективно заключенной в опробовании этой клетки¹.

После констатации факта неумения уменьшения избыточности проб, при условии постоянной стимуляции на сокращение числа проб и упражнения в узнавании букв, проводится опрос больной. Больную спрашивают, показывая ей плоскость с клетками, по каким из этих клеток можно узнать предъявленное изображение. На этот вопрос больная не отвечает.

Тогда условия опыта полностью раскрываются перед больной: ей объясняется (с показом), что в двух буквах, каждая из которых состоит из трех линий, две линии (боковые) занимают всегда одно и то же место и лишь одна линия (средняя) меняет свое расположение, и что поэтому для того, чтобы узнать букву, не нужно ощупывать весь контур буквы, ■ достаточно проверить, где находится эта средняя линия. Как показывает опыт, даже при раскрытии принципа информативных точек больная осуществляет поиск при предъявлении изображения с большой избыточностью, ощупывая практически весь контур букв. При последующем словесном отчете она вновь не отвечает на вопрос, по каким клеткам можно узнать предъявляемое изображение.

Таким образом, эксперимент, проведенный с больной с «лобным синдромом», показывает, что даже при сохранности образов, соответствующих заданным гипотезам, поиск осуществляется с большой степенью избыточности; эта избыточность не сокращается по мере тренировки, и даже получение избыточной информации не всегда ведет к изменению вероятности гипотез о предъявляемом изображении.

Сопоставление с особенностями узнавания изображений у больных с поражением теменно-затылочных отделов мозга

Для того чтобы выделить нарушения процесса узнавания изображений, характерные именно для больных с поражением лобных долей, контрольные опыты были проведены на больных с поражением теменно-затылочной области. В экспериментах узнавание происходило в системе только двух (известных испытуемому) гипотез — буква Н ■ буква Е.

Рассмотрим снова на типичном примере, как реально осуществлялось узнавание у испытуемого с поражением теменной области.

Больной К. (внутричерепная опухоль задних отделов левой теменной доли). Была проведена операция частичного удаления этой опухоли. При психологическом исследовании были выявлены нарушения пространственного гнозиса, мышечно-суставной чувствительности правой руки, нарушения счета. Эксперимент проводился в течение четырех сеансов, каждый сеанс занимал 40—30 мин.

Опыт 1. В предварительных пробах больному предлагается найти местоположение одной шашки на квадрате, содержащем 25 клеток. Оказывается, что, найдя шашку, он не может вновь положить ее ■ тот же квадрат. Затем ему разрешается ощупать доску всей рукой, после чего задаются вопросы о числе клеток в строке и ■ в столбце он определяет только с помощью экспериментатора. Количество клеток в строке и ■ в столбце он определяет только с помощью экспериментатора. Однако ■ после этого обнаруживается, что больной не может сказать, сколько всего клеток на доске (ни путем ощупывания этих клеток, ни посредством операции умножения числа клеток в ряду на число клеток ■ в строке). У него отмечается нарушение арифметических опе-

¹ Принципиальное значение этого факта подробно проанализировано нами ■ другой работе (О. К. Тихомиров и др., 1964).

раций ($4 \times 4 = 8$ или 12 ; $5 \times 5 = 10$ и т. д.). Таким образом, уже эти предварительные пробы показывают, что у больного имеется грубое нарушение пространственной ориентации, типичное для «теменного синдрома».

Рассмотрим, как проявляется это нарушение при выполнении экспериментального задания.

После однократного ощупывания каждого из вариантов изображения всей рукой больной обводит кадр одним указательным пальцем. При этом он совершает очень много движений, ощупывает почти все квадраты, повторяет опробование одних и тех же квадратов. На узнавание одной буквы больной затрачивает несколько минут, причем задание выполняется с большим напряжением. Поисковые движения первоначально носят хаотический характер без какой-либо выраженной систематичности. Особенно важно отметить, что, несмотря на выявившуюся у больного трудность опознавания изображений даже в системе только двух гипотез, он с первых же проб называет изображение правильно, не проявляя при этом никаких колебаний. Больной активно ощупывает доску, что выражается в числе осуществляемых им проб и общем напряжении при выполнении задания. Уже это существенно отличает данного больного от больных с поражением лобных долей. Вместе с тем следует отметить, что в первом опыте больной узнает изображение в системе только двух гипотез с огромной избыточностью информации (в лучшем случае опробуя 15 квадратов вместо одного).

Опыт 2. В течение этого опыта проводилась тренировка больного ■ узнавании изображений. В случайном порядке буквы Е и Н предъявлялись 31 раз. Только в трех случаях больной назвал изображение ошибочно. Как показывает опыт, за период тренировки у него не произошло сокращения числа проб, необходимых для опознавания

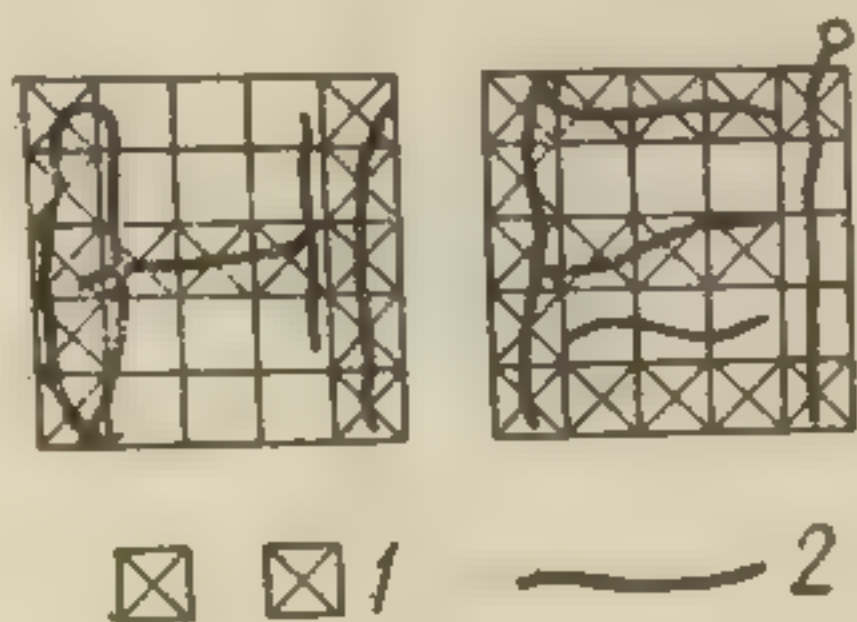


Рис. 9. Опыт 2: 1 — занятые клетки кадра; 2 — траектория движений пальца

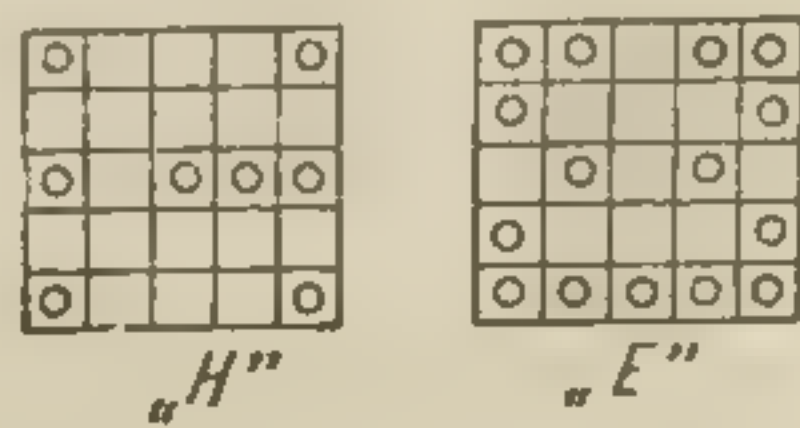


Рис. 10. Опыт 2. Зарисовки испытуемым расположения букв в кадре

изображений (рис. 9), он продолжает опробовать изображения с большой избыточностью (около 15 квадратов). При этом осуществляемый больным поиск характеризуется следующими особенностями: движения носят характер незамкнутых траекторий, палец часто срывается с контура буквы ■ не сразу его находит снова, движения осуществляются с большим напряжением, очень медленно; больной не только ощупывает больше, чем необходимо, число квадратов, содержащих информацию, но также ощупывает клетки, не содержащие информации (вероятность появления шашки ■ которых равна 1 или 0) (рис. 4).

В конце этого опыта после констатации факта не сокращающейся избыточности проб больному предлагается зарисовать расположение шашек, соответствующее двум известным ему и встречающимся ■ его опыте гипотезам (Е и Н). Зарисовки (рис. 10) выявляют один очень важный для понимания результатов опыта факт: они свидетельствуют о том, что у больного нет правильного образа пространственного расположения шашек. После двух сеансов упражнения у больного так и не сформировались адекватные образы, соответствующие двум гипотезам. По-видимому, именно этот фактор и является основной причиной большой и не уменьшающейся при повторных опознаваниях изображений избыточности, которой характеризуется поиск данного больного.

Опыт 3. В третьем опыте после проверки того факта, что узнавание изображения продолжает осуществляться с большой избыточностью, был введен новый прием. В описанных выше опытах использовалась правая рука больного, т. е. рука, чувствительность которой была нарушена (он отмечал, что правая рука плохо слушается, тельность которой была нарушена этим различием чувствительности левой ■ правой рук для того, чтобы выяснить, какова функциональная роль именно чувствительности в узнавании сложных изображений. С этой целью больному предлагалось выполнить ту же самую задачу на опознавание изображения посредством указательного пальца левой руки. Результаты этого опыта сопоставлялись с данными, полученными ■ опытах, когда использовалась правая рука больного.

Как показал эксперимент, с первого же предъявления изображений при переходе на левую руку характер поиска резко изменился. Прежде всего сами движения стали более быстрыми и уверенными. Палец теперь не срывался с контура. Отмечалось сокращение осязательных движений: сначала до осязания только контура, затем до осязания отдельных рядов, наконец, до осязания отдельных пунктов кадра. За счет этого сократилось среднее число опробуемых клеток — до 8—9. Следовательно, при переходе к руке с сохраненной чувствительностью уменьшается избыточность проб, производимых больным. После некоторого периода тренировки больного вновь просят зарисовать расположение шашек, соответствующее двум гипотезам. Оказывается, что и теперь, после упражнения на левой руке, он делает неправильные (неполные) зарисовки. Таким образом, и при осязании левой рукой у больного не формируются адекватные образы предъявляемых изображений, вследствие чего сохраняется избыточность его проб.

После констатации указанного факта ■ эксперимент вводится новое решающее условие: больному впервые показывается (на схеме) расположение шашек в системе

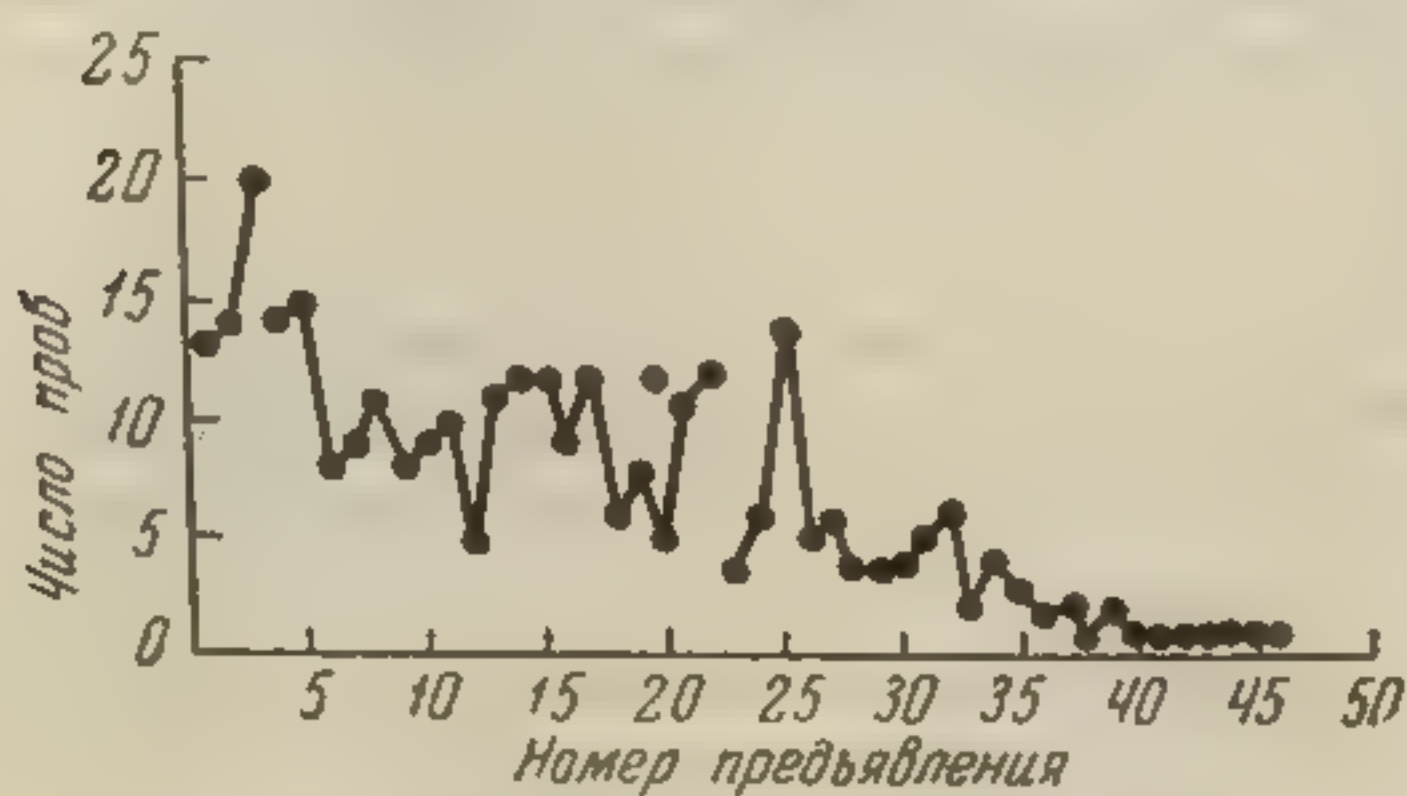


Рис. 11. Ход упражнения испытуемого ■ опыте 3

25 клеток, соответствующее букве Н и букве Е, а после такого показа его просят самостоятельно (по памяти) зарисовать на схеме оба варианта расположения шашек. Оказывается, что больной правильно воспроизводит каждый из этих вариантов. Затем опыт продолжается как обычно. При этом обнаруживается очень интересное явление: после получения (посредством зрения) информации о пространственном расположении элементов изображений поиск при их опознании резко сокращается. Это сокращение сначала доходит до 3—5 проб, а после дополнительной стимулирующей инструкции и до одной пробы (рис. 11).

После того как больной научился опознавать изображение по одному квадра-

ту, осязая его указательным пальцем левой руки, ему предлагается выполнять ту же самую задачу снова пальцем правой руки. Как показывает опыт, теперь и правой рукой больной «с места» безошибочно дифференцирует изображения, осязая только один квадрат (рис. 12,а). После опыта испытуемому снова предлагается зарисовать расположение шашек в клетках; рисунок испытуемого показывает сохранность его образов (рис. 12,б).

Таким образом, при наличии и сохранности у больного адекватных образов быстро складывается система проб, при которой легко выделяются только квадраты, содержащие информацию, и полностью используется информация, доходящая до больного ■ результате проб. Проведенный эксперимент, следовательно, показывает, что отсутствие адекватных образов является причиной большой избыточности пробующих действий больного.

В данной работе мы исходили из того схематического представления о процессе восприятия, ■ соответствии с которым этот процесс рассматривается как изменение вероятности гипотез об изображении по мере поступления информации об отдельных элементах этого изображения. Эту схему, грубо говоря, можно разделить на два звена: «запись» у испытуемого гипотез об изображении и изменение вероятности этих гипотез по мере ознакомления с неизвестным изображением. Анализ проведенного эксперимента показывает, что именно первое звено нарушено у данного больного. В том же случае, когда удается обходным путем (например, посредством зрения) создать адекватные образы гипотез у больных, никаких трудностей в процессе изменения вероятностей этих гипотез по мере ознакомления с элементами изображения не наблюдается.

Опыт 4, в котором исследовалась сохранность ранее выработанных способов действий, дает некоторые данные, подтверждающие сделанный нами основной вывод. Больному вновь предлагалось узнавать буквы в системе тех же двух гипотез, осуществ-

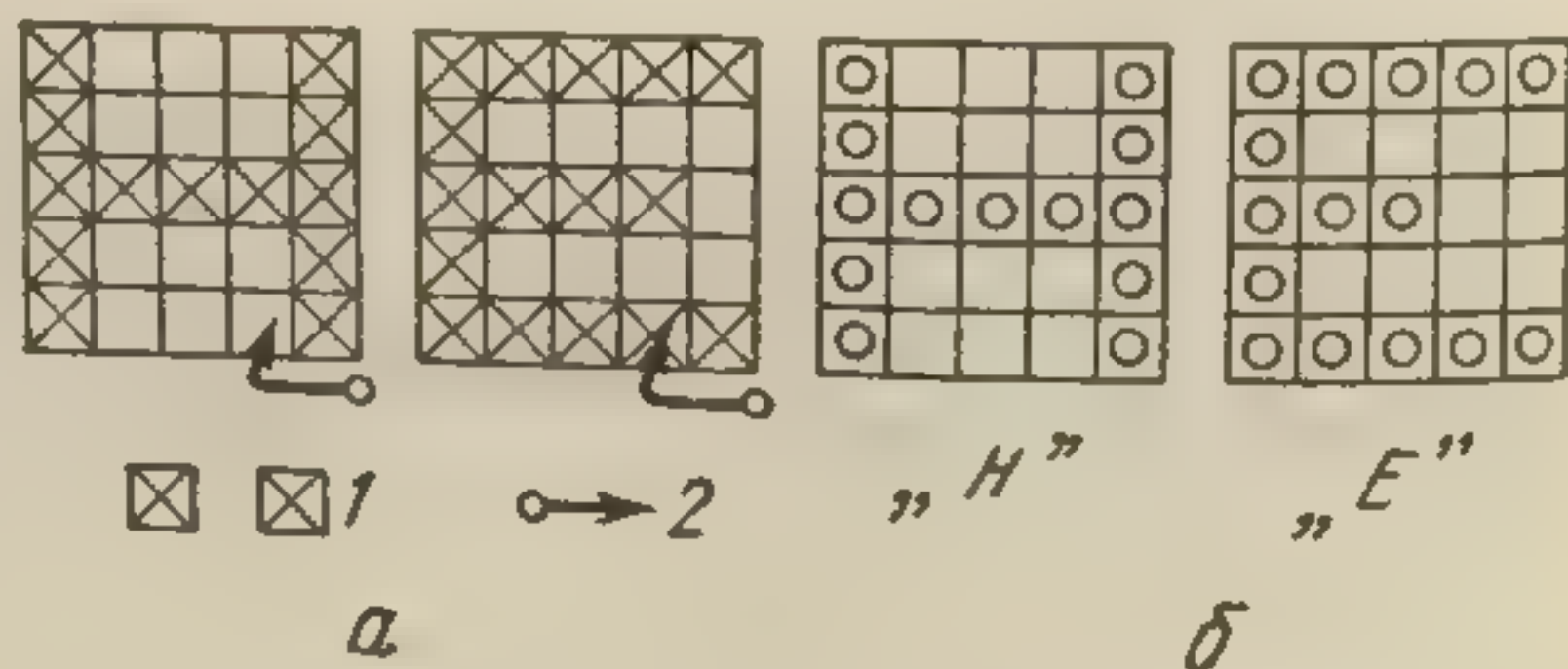


Рис. 12. а — опыт 3: 1 — занятые клетки кадра; 2 — траектория движений пальца; б — опыт 3. Зарисовки испытуемым расположения букв в кадре

влия при этом минимальное число проб. В этом опыте отмечалось резкое ухудшение деятельности больного по всем показателям (затрудненные движения даже левой рукой; возникают ошибки в узнавании и т. д.). В ответ на просьбу экспериментатора зарисовать на схеме расположение шашек, соответствующее двум гипотезам, больной дает неверное изображение. После показа экспериментатором он вновь зарисовывает неверно и дает неверный словесный отчет. Только при наличии перед глазами схемы расположения шашек для двух вариантов изображения больной правильно опознает заданные изображения.

Таким образом, деятельность больного в этом опыте в целом протекает менее успешно, чем в предыдущем, однако при этом принципиальное значение имеет тот факт, что избыточность проб коррелирует с нарушениями сохранности образов, адекватных заданным гипотезам.

Итак эксперимент, проведенный на больном с «теменным синдромом», выявляет один важный фактор, необходимый для выработки оптимальных способов проверки гипотез о сложном изображении: *наличие адекватных образов* всех вариантов опознаваемых изображений. Вместе с тем он показывает, что препятствием к построению поиска по принципу выделения информативных элементов являются *нарушения пространственной ориентации, а не оценки вероятностных свойств объектов*.

DISTURBANCES IN PROGRAMS OF ACTIVE SEARCH BEHAVIOR IN PATIENTS WITH LESIONS OF THE FRONTAL LOBES

O. K. Tikhomirov

Analysis of several forms of active search behavior showed that patients with frontal lobe lesions are inadequate in their evaluation of probability features of some events and their information value.

It was shown that in cases of disturbances of purposeful behavior, selective heuristic programs are replaced by primitive attempts to find immediate solutions or even by perseverative activities.

This indicates that the frontal lobes are necessary for programmed activities.

The study of disturbances of heuristic activities in lesions of the frontal lobes provides a better analysis of the structure of normal heuristic processes.

НАРУШЕНИЕ НАГЛЯДНОЙ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ МОЗГА

С. Г. Гаджиев¹

I. Проблема и метод

Нарушение интеллектуальной деятельности при поражениях лобных долей мозга представляет одну из важных проблем нейропсихологии.

Известно, что всякая интеллектуальная деятельность возникает в тех случаях, когда стоящая перед субъектом цель дается в сложных условиях, исключающих непосредственное достижение ее какими-либо прямыми, хорошо упроченными в прошлом опыте средствами. Возникающее в этих условиях сложное поведение всегда носит двух- или, точнее, трехфазный характер. Оно начинается с предварительной ориентировочно-исследовательской деятельности, выделяющей из задачи нужные связи и отношения, с создания предварительного плана, определяющего дальнейшую «стратегию» решения задачи; оно продолжается в *исполнительной фазе*, во время которой субъект применяет ряд операций, позволяющих ему прийти к нужному решению; оно кончается актом *сличения* (matching) полученных результатов с исходным намерением и с требованиями, сформулированными в условии задачи. Если результат действия соответствует задаче, деятельность прекращается. Если он не совпадает с требованиями задачи — наступает состояние «рассогласования», возникает «сигнал ошибки», и действие продолжается снова, пока нужно согласование результата с исходным намерением не будет достигнуто.

Такая структура интеллектуального акта была в свое время описана в классических работах В. Келера и в последнее время была предметом обсуждения целого ряда исследователей, подвергавших анализу процесс саморегуляции, возникающий во время этого сложного вида психической деятельности (П. К. Анохин и др. 1955; Миллер, Галантер и Прибрам, 1964; Н. А. Бернштейн, 1957 и др.).

Есть ряд оснований думать, что описанная сложная структура интеллектуальной деятельности нарушается при поражении лобных долей мозга.

Как показал специальный ряд исследований, поражение лобных долей мозга может существенно нарушить фазу предварительного пред-

¹ В основу настоящего сообщения положен текст диссертации, защищенной С. Г. Гаджиевым в 1951 г. В проведении опытов ближайшее участие принимала Н. М. Костомарова. В связи со смертью автора текст обработан А. Р. Лурья.

туксового ана.7
невозможным о
деятельского э
плана или про
может отразит
чении получен
ственно наруш
ствия» (П. К.
ной деятельнос
рушается, хотя
полагают эти б

В настояш
го, как наруша
ной деятельно
сравнив наблю
кают при пор
лов больших п
В качестве
ную пробу, из
отвечала осно
практической
шие возможн
туального акт

Испытуемо
кубиков, стенки
цвет окрашены
куба; у других
использованы н
две его поверх
кубики должн
наконец, один
большого куба

Испытуем
27 кубиков. К
Экспериментат
ту сторону, ко
лена из девяти
цвета, что обр
мой середине
в наружный
задание постр
занное о цвет

После э
ставляющих
известная то
мым оказыва
Испытуе
он только чт
Все дей
протоколе.

3

пускового анализа и синтеза сигналов (П. К. Анохин, 1955) и сделать невозможным осуществление предварительного ориентировочно-исследовательского этапа действия, заканчивающегося созданием известного плана или программы дальнейших действий (А. Р. Лурия, 1962). Оно может отразиться и на последней фазе интеллектуального акта — сличении полученных результатов действия с исходным намерением, существенно нарушив и механизм наиболее сложных форм «акцептора действия» (П. К. Анохин, 1955). В связи с этим структура интеллектуальной деятельности больных с поражением лобных долей мозга грубо нарушается, хотя отдельные хорошо упроченные операции, которыми располагают эти больные, остаются относительно сохранными.

В настоящем сообщении мы приводим результаты исследования того, как нарушается практическая «невербальная» форма интеллектуальной деятельности у больных с поражением лобных отделов мозга, сравнив наблюдаемые у них формы нарушений с теми, которые возникают при поражении иных — прежде всего теменно-затылочных — отделов больших полушарий.

В качестве метода исследования мы взяли широко распространенную пробу, известную под именем «куба Линка», которая полностью отвечала основным требованиям, возникающим перед исследованием практической интеллектуальной деятельности, и которая давала наилучшие возможности проследить, как нарушается структура интеллектуального акта при мозговых поражениях.

Испытуемому давалась задача: построить большой желтый куб из 27 маленьких кубиков, стенки которых окрашены в разные цвета. У одних из этих кубиков в желтый цвет окрашены *три* стороны; очевидно, они должны быть помещены на углах большого куба; у других *■* желтый цвет окрашены *две* стороны; ясно, что они должны быть использованы на рантах большого куба так, чтобы их желтые стороны выходили на *две* его поверхности; у третьих — лишь *одна* сторона окрашена *■* желтый цвет: эти кубики должны быть расположены в середине каждой из наружных плоскостей куба; наконец, один кубик *совсем не имеет* желтых сторон: он должен быть помещен в центр большого куба.

Испытуемому дается следующая инструкция: «*Перед Вами куб, составленный из 27 кубиков. Куб, как Вы видите, окрашен в ... (называется цвет) со всех сторон.* Экспериментатор поднимает большой куб и показывает все стороны, в том числе и ту сторону, которая не видна, когда куб стоит на столе. «*Каждая сторона куба составлена из девяти кубиков, каждый из которых окрашен еще в другие цвета, кроме того цвета, что обращен кнаружи.* (Показывается один из кубиков.) *Как Вы видите, в середине большого куба помещается кубик, ни одна сторона которого не окрашена в наружный цвет большого куба.* (Раздвигается послойно большой куб.) *Вам дается задание построить такой же куб. У Вас не хватит кубиков, если Вы не учтете все сказанное о цвете их.*»

После этого испытуемому предлагается повторить описание большого куба и составляющих его кубиков. Ошибки описания исправляются тут же. Когда достигнута известная точность описания, куб разрушается экспериментатором, и перед испытуемым оказывается груда из 27 кубиков.

Испытуемому вслед за этим предлагается построить точно такой же куб, какой он только что видел.

Все действия испытуемого при решении предложенной ему задачи фиксируются в протоколе.

	1	
3	2	

1-й слой

	0	
2	(2)	

2-й слой

(3)		

3-й слой

Цифра в скобках означает неправильно повернутый кубик.

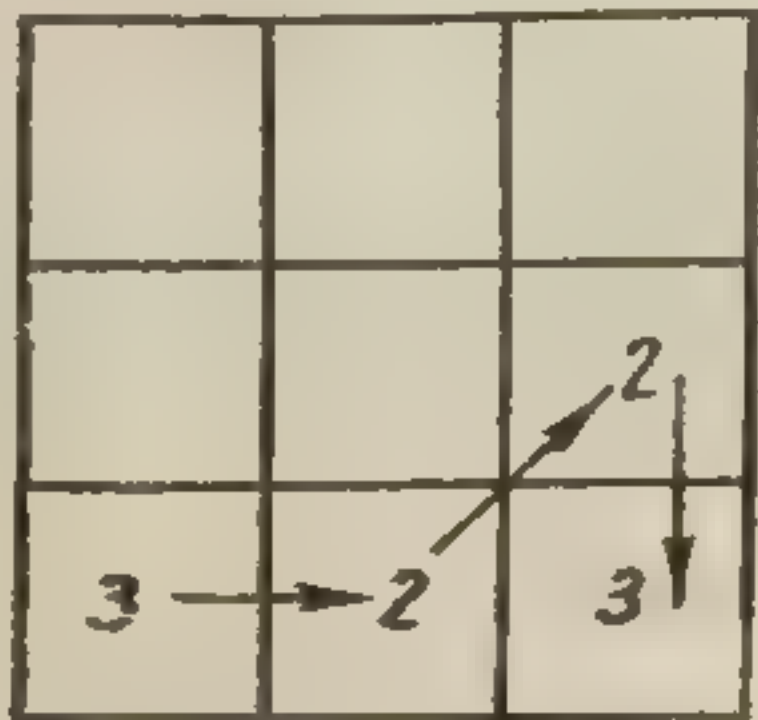
Такая запись означает, что:

в 1-м слое на угол поставлен кубик с тремя сторонами, окрашенными в заданный цвет (трехцветный); рядом с ним стоит кубик с двумя сторонами той же окраски, а в середине — с одной стороной этого цвета;

во 2-м слое: на углу — двухцветный кубик, рядом с ним ошибочно, не на место поставленный двухцветный кубик (2); в середине кубик, не имеющий ни одной стороны заданного цвета («бесцветный»). Обозначен он нулевой цифрой;

в 3-м слое: на углу — трехцветный, но сторонами заданного цвета неправильно повернутый (3).

Последовательность действий испытуемого отмечалась стрелками следующим образом:



Совершенно очевидно, что испытуемый, решающий эту задачу, сначала должен ориентироваться в тех условиях выполнения, которыми он располагает; он должен тщательно осмотреть имеющийся у него распоряжении материал, выделить кубики с тремя желтыми сторонами, которые могут быть использованы на углах большого куба, кубики с двумя желтыми сторонами, которые должны быть поставлены на рантах большого куба, и лишь затем обратиться к кубикам с одной желтой стороной и к не окрашенному в желтый цвет кубику, чтобы использовать их на соответствующих местах большого куба.

Построение большого куба может выполняться различными психологически неравноценными способами.

Наиболее адекватный способ заключается в *предварительном анализе условий задачи* (осмотр кубиков, их сортировка), за которым следует *составление общего плана* построения большого куба, который затем выполняется. Типичным для этого способа будет выкладывание кубиков с тремя желтыми сторонами по углам основания большого куба; за этим следует размещение остальных кубиков соответственно заранее созданной схеме. Этот способ мы можем условно обозначить как решение задачи *на основании предварительно намеченной интеллектуальной схемы*.

Вторым, менее адекватным способом является построение большого куба путем *последовательных проб*. В случаях, когда преобладает этот способ решения, план решения задачи не формулировался в результате предварительного ознакомления с материалом, а постепенно возникал как следствие цепи последовательных проб. Испытуемый брал один из кубиков, приставлял к нему другой, смотрел, что у него получается, и исправлял допущенные ошибки. Общий результат получался в итоге цепи проб, применяемых испытуемым, и коррекции допускаемых им ошибок.

Легко видеть, что поведение испытуемого, решающего предложенную задачу первым способом, направлялось внутренней схемой, возникшей в результате ориентировочно-исследовательской деятельности, и носило выраженный интеллектуальный характер. В отличие от этого, поведение испытуемого, который шел по второму пути, не располагало такой заранее намеченной схемой и носило скорее характер *наглядных (фрагментарных) проб*, в результате которых постепенно решалась данная задача.

Для того чтобы подробно проанализировать полученные результаты и лучше выявить этапы формирования интеллектуального акта, опыты проводились в четырех сериях.

Серия А. Испытуемому, выслушавшему и повторившему инструкцию, предлагалось самостоятельно (без всякой помощи экспериментатора) выполнить предложенную задачу. Если он успешно справлялся с ней, ему предлагалось самостоятельно построить куб другого цвета, перенеся свой опыт в новые условия (опыт A_1).

Серия Б. Испытуемому, не справившемуся самостоятельно с опытом A_1 , давалось *подробное разъяснение* принципа построения большого куба; после этого он должен был выполнить задачу самостоятельно. Если он успешно справлялся с этой задачей, ему предлагалось перенести свой опыт в новые условия, построив аналогичный куб другого цвета (опыт B_1).

Серия В. Испытуемому, самостоятельно не справившемуся с опытами A_1 и B_1 , *наглядно демонстрировалось* построение большого куба, после чего он должен был сам выполнить предложенную задачу. Если он справлялся с ней, ему предлагалось построить куб другого цвета (опыт B_1).

Серия Г. Испытуемого, не справившегося с предыдущими задачами, обучали построению большого куба. Для этой цели задача расчленялась на части, и каждый этап ее выполнения развернуто пояснялся. После такого длительного обучения испытуемый должен был самостоятельно сложить большой куб и, если это ему удавалось, перенести свой опыт на новые условия, построив куб другого цвета (опыт Γ_1).

Описанная методика была применена к *трем группам испытуемых*.

Первую (контрольную) группу составляли 15 нормальных взрослых испытуемых в возрасте от 25 до 50 лет, как правило, с достаточным образованием (служащие, врачи, педагоги и т. п.).

Вторую составляли 6 больных с поражениями (огнестрельными ранениями и иногда опухолями) *теменно-затылочных отделов мозга*, преимущественно левого полушария.

Третью (основную) группу составляли 28 больных с поражениями (огнестрельными ранениями, иногда опухолями) *лобных отделов мозга*.

Возрастной и образовательный уровень больных не отличается от образовательного уровня и возраста нормальных испытуемых.

II. Результаты исследования нормальных испытуемых

Все нормальные взрослые испытуемые решали предложенную им задачу, сохраняя полноценную структуру интеллектуального действия.

Одни из них начинали решение с подробного ознакомления с предложенным материалом, чаще всего рассуждая вслух и сопровождая ознакомление с материалом репликами типа: «Ах, вот... у этого кубика три желтых стороны... а у этого только одна... так... значит, он пойдет сюда»... и т. д.

Иногда они заранее составляли предварительную схему решения, сортировали всю массу кубиков и ставили отдельные кубики в соответствующие места предварительно созданной схемы; иногда они пытались постепенно строить большой куб, подбирая нужные кубики, примеривая их к месту и откладывая в сторону неподходящие кубики.

Несмотря на значительные варианты в конкретных приемах решения задачи, ни в одном случае решение не носило характера случайных, беспланных импульсивных действий; ни в одном случае стадия предварительного анализа условий задачи и предварительной ориентировки не

выпадала; ни в одном случае допущенные ошибки не оставались без коррекции. Во всех случаях процесс решения задачи сохранял трехфазный характер полноценного интеллектуального действия. Различие между испытуемыми заключалось лишь в том, что у одних схема и общая «стратегия» решения задачи возникали при предварительном ознакомлении с материалом, а у других — постепенно формировались в процессе выполнения действия. Из всех исследованных нами испытуемых половина относилась к первому, половина — ко второму типу решения.

Характерно, что у всех испытуемых речь принимала активное участие в выполнении предложенной задачи: она помогала анализировать материал, выделять из него опорные признаки, планировать дальнейшие действия, сличать полученные результаты с исходным заданием, формулировать нужное исправление допущенных ошибок. Естественно, что перенос выработанных способов решения на новые условия совершался ими без всякого труда.

Приведем типичный пример решения задачи нормальным взрослым испытуемым. Испытуемый Бар., 50 лет, инженер.

Смотрит на грудку кубиков. Берет кубик с тремя желтыми сторонами, ставит его перед собой. «Вот его место». Ищет еще один такой же кубик. Ставит его в отдалении. «Вот и другой угол!». Отбирает кубик с двумя желтыми сторонами, ставит его между двумя первыми. Получается ряд 3—2—3¹. Тянет руку к другим кубикам. Берет ближайший. «А это с одним желтым цветом!» Ставит его в середину. Берет трехцветный, ставит его на угол и говорит: «Его место здесь!». Получается фигура

3		
	1	
3	2	3

Берет кубик с одной желтой стороной. «А это куда? Все занято. Пусть пока постоит». Откладывает кубик. Берет новый кубик с тремя желтыми сторонами, ставит его на воображаемый четвертый угол слоя. Получается структура:

3		3
	1	
3	2	3

Берет кубик с двумя желтыми сторонами, ставит его над трехцветным. «Пусть здесь постоит... Позвольте, его можно поставить сюда». Заканчивает первый слой, начинает строить второй, который скоро принимает характер:

	0	
2	1	

2	1	2
1	0	(2) 1
2	1	2

¹ Цифрой 3 обозначаются кубики с тремя, цифрой 2 — с двумя, цифрой 1 — с одной желтой стороной, цифрой 0 — без желтых сторон.

Смотрит на выложенный ряд. «Нет, это не так...». Корректирует свою ошибку, заменяя двухцветный кубик в правом ряду на одноцветный.

Протоколы, характеризующие поведение других испытуемых, мало отличаются от приведенного; иногда ■ них можно отметить последовательный (цепной) характер действий, при которых испытуемый осуществляет намеченный план, последовательно выстраивая ряд кубиков, составляющих внешние границы данного слоя, и лишь затем заполняет середину образованного слоя и аналогичным путем надстраивает над ним второй слой.

Таким образом, решение задач нормальными взрослыми испытуемыми всегда носит *планомерный интеллектуальный характер*, начинается с ориентировочно-исследовательской деятельности (внимательного выслушивания инструкции, ознакомления с предложенным материалом), приводящей к выработке известного плана решения; оно продолжается в ряде действий, которые направляются выработанной испытуемым схемой решения, и кончается тщательным анализом и исправлением допущенных ошибок. Характерным для деятельности нормальных взрослых испытуемых является богатое участие речи, которая помогает им анализировать пути решения задачи, выделять нужные признаки, формулировать последовательные этапы решения и сличать результат действия с исходной задачей.

III. Нарушение интеллектуальной деятельности у больных с поражениями теменно-затылочных отделов мозга

Характер интеллектуальной деятельности при решении изучаемых нами конструктивных задач у больных с поражениями теменно-затылочных отделов мозга ■ одних отношениях приближается к тем особенностям этой деятельности, которые мы наблюдали ■ норме, в других же существенно отличается от них.

Как уже указывалось в других местах (А. Р. Лурия, 1962), больные с поражением теменно-затылочных отделов мозга сохраняют все особенности полноценного, направленного на известную цель, осмысленного поведения. Они принимают данную им задачу, пытаются активно ориентироваться в ее условиях и составляют план ее решения; они не отвлекаются в сторону и упорно преследуют намеченную цель; они постоянно сличают полученные результаты с исходным намерением, тщательно пытаются выправлять допускаемые ошибки. В сохранной структуре осмысленной деятельности они ничем не отличаются от нормальных людей, и это дает возможность проводить с ними систематическое восстановительное обучение (А. Р. Лурия, 1948).

При всем этом психические процессы этой группы больных существенно отличают их от нормы.

Среди больных с поражением теменно-затылочных отделов мозга встречается значительное число таких, у которых можно наблюдать нарушение операций, связанных с пространственным анализом и синтезом. У многих из них акты симультанного синтеза (точнее, синтеза последовательно поступающих раздражений в симультанные группы) резко нарушены, возможность воспринимать и представлять вещи ■ их связях и отношениях затруднена. Многие из этих больных оказываются не в состоянии отличать правое от левого, анализировать пространственное расположение предметов и укладывать представления ■ сложные квазипространственные схемы (А. Р. Лурия, 1962, 1963).

Естественно, что такие нарушения не могут не сказаться на выполнении описываемых в настоящем исследовании задач.

...и их ...
...отраженности ...
...содержит ...
...речев ...
...знания. П ...
...постепенно ...
...часто он тер ...
...неузнавани ...
...отсутст ...
...оптико-мот ...
...После ране ...
...сам — не по ...
...попал ми ...
...оптико-моторной ...
...и интеллекту ...
...были то ...
...обща ...
...набл ...
...Она хорошо по ...
...мог давать по ...
...таким образом ...
...уровня.

Приведем материал
Протокол решения
Большой вниматель
этора, задает допол
кубки, берет в ру
шь после этого он п
1. В руках двух
к столу и к себе.
можно ставит его
желтыми сторона
кубик ближе к де
3. С левой сторо
ет его и возвраща
цветный кубик. По
Положение куби

5'. Медленно и угловому справа, ж...
... таким образо...
... кубиков.
Положение ку...
Не замечает ошиб...

3		
	2	

Зак. 30

ak. 39

Зак. 39

40 Зак. 39

40	Зак. 39	2
----	---------	---

Психологическое исследование (23 декабря 1947 г. и в 1950 г.). Больной хорошо узнает предметы и их изображения. Основное нарушение начинается при исследовании ориентировки; основной дефект концентрируется у больного в оптико-моторных и пространственных расстройствах. Контактен, личностно совершенно сохранен. Тяжело переживает свой дефект; надеется скрыть, обойти, компенсировать его. У него нет никаких речевых дефектов, мнестические процессы совершенно сохранены.

Оптический гнозис. После ранения больной некоторое время был слеп, потом зрение стало постепенно появляться, но предметы были неясными — перед глазами все прыгало, часто он терял зрительно воспринимаемый предмет и не мог сразу найти его. Феномена неузнавания предметов у больного не было. Таким образом, с самого начала у больного отсутствовала предметная оптическая агнозия и нарушения зрения носили скорее оптико-моторный и оптико-вестибулярный характер.

Праксис. После ранения апраксии не было, однако отмечалась заметная атаксия: не мог есть сам — не попадал в нужные предметы; например, когда пытался взять вилкой мясо, попадал мимо него. Таким образом, нарушения праксиса носили также характер оптико-моторной атаксии.

Речь и интеллектуальные процессы. После ранения речь грубо не нарушалась, слов не забывал, были только трудности в выговаривании слов, которые скоро исчезли. Была своеобразная общая амнезия. Как показало исследование, к моменту его пребывания под нашим наблюдением его интеллектуальные процессы были полностью сохранены. Он хорошо понимал любые обращенные к нему фразы, даже наиболее сложные, мог давать полноценные умозаключения, хорошо решал арифметические задачи и, таким образом, в отношении интеллектуальных процессов не отличался от нормального уровня.

Приведем материалы проведенных над этим больным наблюдений.

Протокол решения больным Войт. задачи на построение куба.

Больной внимательно слушает задание, несколько раз переспрашивает экспериментатора, задает дополнительные вопросы. Затем он долго смотрит на предложенные ему кубики, берет в руки то один, то другой кубик и внимательно рассматривает их. Лишь после этого он пытается приступить к выполнению задания.

1'. В руках двухцветный кубик. Ставит его перед собой, повернув желтые стороны к столу и к себе. Берет трехцветный кубик. Некоторое время держит его в руке. Осторожно ставит его на стол, несколько отставляя его от ранее поставленного кубика, желтыми сторонами к столу и кнаружи. Несколько раз то подвигает трехцветный кубик ближе к двухцветному, то отдаляет от него.

3'. С левой стороны двухцветного кубика ставит еще один двухцветный кубик. Берет его и возвращает в грудку кубиков. Ищет в ней, перебирая кубики. В руках трехцветный кубик. Поставил ряд без ошибок.

Положение кубиков:

3	2	3

5'. Медленно ищет в грудке кубиков. В руках двухцветный кубик, ставит его к угловому справа, желтыми сторонами кнаружи. Подвигает кубики в кубикам, стоящим слева, таким образом оставляя некоторый промежуток в ряду, составленном из четырех кубиков.

Положение кубиков (см. рис. 1):
Не замечает ошибки.

3	2	3	2

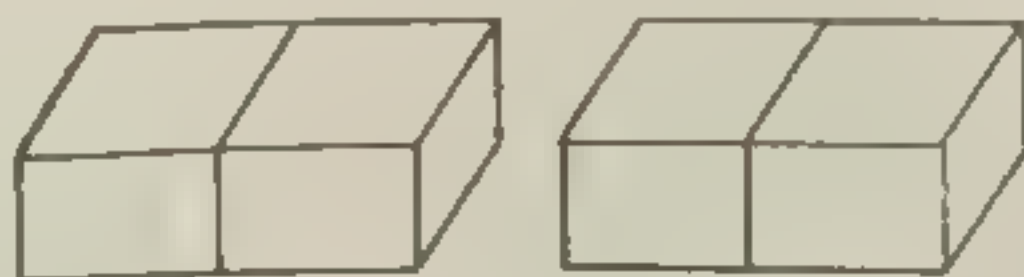


Рис. 1

«Они должны стоять рядом. Здесь что-то не то». Ставит взятый из груды трехцветный кубик несколько сзади четвертого, приставленного к ряду кубика. В руке двухцветный кубик. Пытается его поставить между крайним справа трехцветным и двухцветным. Это ему не удается. Не может правильно поставить кубик: все время отодвигает трехцветный кубик в сторону.

Ставит взятый двухцветный кубик на стол и медленно подталкивает его в промежуток между крайним трехцветным и двухцветным. «Ведь большой куб составлен из кубиков по 9 на каждой стороне?»

Положение кубиков (см. рис. 2)

			3
			2
3	2	3	2



Рис. 2

10'. Взял, не выбирая, двухцветный кубик. Поставил его слева сзади от углового. «Раз имеет две желтые стороны, то он должен стоять в середине между трехцветными. Так ведь?» В руках одноцветный кубик, рассматривает. Кладет его сзади двухцветного, несколько отстоящего от другой группы поставленных кубиков желтой стороной вниз.

Положение кубиков (см. рис. 3):

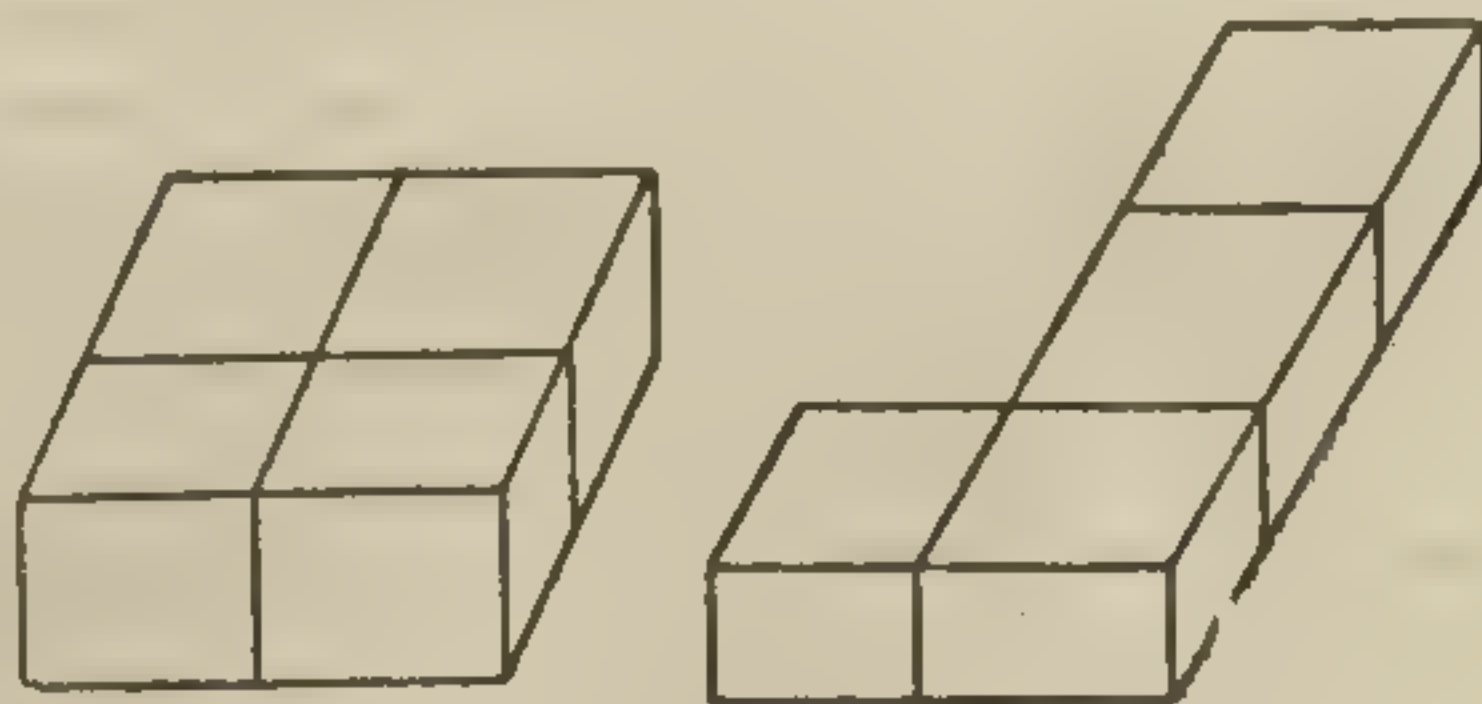


Рис. 3

12'. Сдвигает обе группы кубиков. Ищет в грудке кубиков. Берет одноцветный и ставит его рядом с ранее взятым одноцветным желтой стороной вниз.

Положение кубиков:

			3
2	1	1	2
3	2	3	2

Сосредоточенный взгляд на поставленные кубики. Бездеятелен.

15'. «Задача не трудная. Можно, учитывая желтые стороны кубика, построить куб. Знаю, куда поставить кубик, а не могу попасть на его место. Я не смогу выполнить ваше требование. Я устал».

(После настоятельной просьбы экспериментатора больной продолжает опыт.)

23'. Больной предлагает «начать все сначала», говоря, что это ему легче. Отодвигает все построение в сторону. Рассматривает взятый кубик. «Здесь три желтых цвета», кладет его перед собой. Ищет в грудке кубиков. В руке двухцветный кубик. Ставит его поодаль от первого. Группирует кубики по количеству желтых сторон. При этом занимает этой группировкой почти весь стол. Границы собранных отдельных групп кубиков почти отсутствуют, иногда кубики смешиваются. Бесцветный кубик поставлен в сторону.

26'. Группировка окончена. Ставит перед собой трехцветный кубик. Рядом с

трехцветным, несколько отступя, поставлен двухцветный. На угол поставлен трехцветный. Между всеми тремя кубиками имеются интервалы. Сдвинул кубики вместе.

Положение кубиков:

3	2	3

Сзади правого углового ставит двухцветный (желтые стороны кнаружи). Рядом с правым угловым поставил двухцветный. Слева сзади углового поставлен двухцветный. На угол сзади слева поставлен трехцветный.

Ставит сзади этого кубика двухцветный (желтыми сторонами кнаружи). Рядом с левым угловым ставит двухцветный желтыми сторонами книзу и кнаружи.

В середину слоя поставлен одноцветный.

32'. Положение кубиков:

	2		
	3		
	2	1	2
2	3	2	3

Испытуемый: «Опять не то. Не похож на Ваш (обращаясь к экспериментатору) куб. Устал, не могу сделать такой же». Опыт прекращается на 37-й минуте с момента его начала.

Мы привели пример опыта с больным, у которого двустороннее поражение теменно-затылочной области мозга вызвало особенно грубые нарушения в пространственном анализе и синтезе.

Как легко видеть из приведенного протокола, планомерный целенаправленный характер деятельности больного, без труда приводящий к правильному вербальному решению задачи, встречается на практике с большими трудностями, заключающимися в невозможности осуществить нужное пространственное размещение элементов и сохранить нужный пространственный образ конструируемой фигуры. Именно эти дефекты пространственных операций (а не нарушения всего целенаправленного поведения больного) делают выполнение нужной задачи недоступным.

Среди исследованных нами шести больных с поражением теменно-затылочных отделов мозга встречались как больные, которые по массивности наблюдаемых у них поражений приближались к только что описанному, так и больные, у которых дефекты пространственного анализа и синтеза выступали в менее выраженной форме и у которых в связи с этим трудности выполнения предложенной задачи носили не столь резкий характер.

Однако тип нарушений, наблюдавшихся у всех больных данной группы, оставался одним и тем же.

Осмысленный целенаправленный характер поведения оставался у всех этих больных сохранным; все они внимательно выслушивали инструкцию, предварительно ориентировались в предложенном им материале, нередко правильно составляли основной план решения, но все они, в большей или меньшей степени, наталкивались на затруднения при попытках его практического выполнения, причем у всех эти затруднения были связаны с нарушением пространственного анализа и синтеза воспринимаемых элементов и представляемых отношений.

IV. Нарушение интеллектуальной деятельности у больных с поражением лобных долей мозга

Совершенно иной характер нарушения интеллектуальной деятельности можно наблюдать у больных с поражениями лобных отделов головного мозга.

Как уже было показано многочисленными опытами на животных (часть из соответствующих исследований печатается в настоящем томе) и большим количеством клинических наблюдений над больными (в сводном виде эти данные представлены в другом месте — А. Р. Лурия, 1962, 1963), поражение лобных долей мозга не вызывает нарушений отдельных частных видов аналитико-синтетической деятельности. Животные, перенесшие экстирпацию лобных долей мозга, могут вырабатывать достаточно сложные зрительные и слуховые дифференцировки. Больные с поражением лобных долей мозга не испытывают сколько-нибудь заметных затруднений в операциях зрительного или зрительно-пространственного анализа и синтеза. Они без труда могут выполнять элементарные пространственные операции, воспроизводя нужные позы руки или копируя предложенные пространственные расположения линий.

Основной дефект, в большей или меньшей степени проявляющийся у всех больных со сколько-нибудь массивными поражениями лобных долей мозга, связан с другой стороной организации психических процессов. Такие больные оказываются не в состоянии четко проанализировать предложенную им инструкцию и предварительно ориентироваться в условиях той задачи, которую они должны выполнить. Они не могут удержаться от импульсивных попыток ее решения и оказываются не в состоянии составить тот план или программу действий, соответственно которым они могли бы систематически, шаг за шагом выполнять решение задачи. Ориентировочно-исследовательская фаза деятельности часто выпадает у них и планомерная интеллектуальная деятельность заменяется фрагментарными, импульсивно возникающими попытками или инертным повторением раз возникших стереотипов. Они оказываются не в состоянии сличать результат своего действия с исходным намерением и осознавать и корригировать допускаемые ими ошибки.

В связи со всем этим их поведение теряет тот трехфазный характер, который свойствен интеллектуальному поведению.

Легко видеть, что такие нарушения основной структуры деятельности не могут не отразиться на протекании того вида наглядных конструктивных процессов, которые служат предметом настоящего исследования. В силу только что описанных нарушений больной, сохраняющийся в состоянии выполнить ту сложную задачу, которая перед ним ставится,

дается у
ти инст-
материа-
е они, в
при по-
уднения
еза вос-

IX

Деятель-
делов го-

Кивотных
дем томе)
и (в свод-
рия, 1962,
й отдель-
Кивотные.
абатывать
. Больные
ибудь за-
оостранст-
лементар-
руки или
ий.

ляющийся
и лобных
ских про-
нализиро-
роваться
не могут
ются не в
ветственно
ять реше-
ности ча-
ьность за-
тками или
ываются не
амерением

ны деятельности
рядных кон-
щего иссле-
сохраняю-
зывается не
ставится,

ны деятельности
рядных кон-
щего иссле-
сохраняю-
зывается не
ставится,

ны деятельности
рядных кон-
щего иссле-
сохраняю-
зывается не
ставится,

Мы сделаем лучше всего, если обратимся к примеру, иллюстрирующему наиболее тяжелые формы нарушения конструктивной деятельности у больной с массивным поражением лобных долей мозга.

Больная Крем., 60 лет, художница, с высшим образованием, поступила в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко 6 октября 1949 г.

С марта 1949 г. у больной появились повышенная раздражительность, вялость, безразличное отношение к окружающим, к собственной работе. К маю 1949 г. эти явления усилились. В последнее время стала неопрятна, перестала следить за собой.

11 октября 1949 г. освидетельствована психиатром, отметившим, что больная не ориентирована ни в месте, ни во времени. Она не может указать месяц и число дня, год своего рождения, свой возраст. Эйфорична, смеется, пытается шутить. На вопросы не отвечает сразу, заявляя, что она «думает». Память на текущие события грубо нарушена; забывает только что сказанное врачом.

Неврологически отмечалось левостороннее повышение сухожильных рефлексов, симптом Оппенгейма справа, менее отчетливо симптом Бабинского и Гордона на той же стороне. Резкий тремор в правой руке и меньше — в правой ноге при координационных пробах, с оттенком подкорковой гиперкинезии. Мышечная дистония во всех конечностях. Пошатывание в обе стороны при ходьбе. Гипертензионные признаки выражены слабо (только намек на застойный сосок левого зрительного нерва). Отсутствуют головные боли и рвоты в течение всего периода болезни. Грубые изменения электрической активности мозга с очагом патологической активности в лобной области вблизи средней линии.

На операции 28 октября 1949 г. выявлена сглаженность извилин мозга в лобной области. После резекции правой лобной доли ясно была видна большая, гладкая, плотная опухоль. Дополнительно был резецирован медлальный участок лобной доли; тогда стал видным переход опухоли и на другую сторону. Опухоль на правой стороне была удалена.

Больная, многократно подвергавшаяся психологическому исследованию в течение всего пребывания в клинике, к 13 января 1950 г. начинает обнаруживать заметное улучшение. Хотя по-прежнему у нее сохраняется грубый «лобный синдром», однако за последние дни ей уже становится доступным удержание цели на некоторый срок. Но эти сдвиги нестойки: больная очень быстро истощается, отвлекается, и снова обнаруживаются отмеченные дефекты.

Дальнейшее улучшение в психическом состоянии наступает к концу января 1950 г. Больная к этому времени стала узнавать окружающих. Знает, что у нее была операция по поводу «какой-то опухоли мозга». Правильно называет свой адрес, место своей работы. Уже несколько критична к своему состоянию. Однако, зная степень своей неполноценности к будущей работе, она относится к этому необоснованно оптимистично. Проявляет интерес к своей внешности, начинает следить за собой. Говорит, что сама удивляется отсутствию интереса к окружающим событиям. Больная эйфорична, беззаботна. Улучшения в общем состоянии нарастали, и больная 16 марта 1950 г. была переведена в больницу им. Кащенко.

В октябре 1950 г. больная исследовалась нами в обычной для нее обстановке.

Весьма оживленная, легко находящая общую тему для беседы, испытываемая внешне не обнаруживала каких-либо ненормальностей в обращении, поступках и высказываниях. Она производила впечатление приветливой интеллигентной хозяйки, старающейся сделать посещение ее для нас приятным. Однако во всем этом чувствовалась некоторая «автоматичность» поведения.

Обратимся к данным, полученным при исследовании конструктивной деятельности больной Крем.

1. Больной дается инструкция построить большой желтый куб из маленьких кубиков.

После обычной устной инструкции ей было предложено повторить ее. Она это выполнила с поразительной точностью. «Перед Вами (именно «перед Вами». — С. Г.) — куб из 27 кубиков. Куб, как видите, окрашен в желтый цвет. На каждой стороне куба кубик, у которого нет желтой стороны. У Вас (именно «у Вас». — С. Г.) не хватит кубика, если не сделаете так, как я говорю. Теперь нужно построить куб».

В этом изложении инструкции было дословное копирование объяснения экспериментатора. Вслед за этим экспериментатор спрашивает: «Если я разрушу этот куб, то сумеете ли Вы построить такой же?»

Больная: «Это не трудно, конечно, смогу».

После того как большой куб был разрушен на ее глазах, она долго сосредоточенно смотрела на грудку кубиков, потом перебирала их по одному, осторожно ставя каждый взятый кубик несколько в стороне. Чем далее, тем становилось яснее, что у больной нет определенного плана действий, что она принимает рассыпанные кубики

за новую задачу, за новое требование. Первые же действия ее в опыте А были в пределах самых примитивных шагов, не выходящих за пределы приемов «осмотра» и т. п. Более того, все последующие опыты с испытуемой не привели к желаемому результату, так как установленные ею с помощью экспериментатора признаки отдельных кубиков больная не могла поставить в связь с задачей ■ с возможными путями ее решения.

Приведем протокол опыта.

1'. Взяла в руку кубик и рассматривает его. «Здесь три стороны желтые». Поставила кубик перед собой. В руках еще один трехцветный кубик, взятый из груды. Приставила его к кубику, стоящему перед ней. Повернула несколько раз его на этом месте. Оставила его ■ положении, обращенном желтыми сторонами кверху и кнаружи. Не заметила ошибки. Поставила на левый угол двухцветный кубик, обратив его желтые стороны кнаружи. «Вот хорошо, теперь все в порядке». Берет угловой кубик справа, поставленный ею раньше, поворачивает его несколько раз. Оставляет в положении желтыми сторонами к соседнему кубику: к столу и кнаружи (к испытуемой). Не замечает ошибки.

4'. Положение кубиков:

2	3	3

Рядом с правым угловым ставит ■ ряд двухцветный, удлиняя его на один кубик. Желтые стороны приставленного кубика кнаружи. Во второй ряд первого слоя с края ставит двухцветный одной желтой стороной кнаружи. Рядом в середину слоя поставлен двухцветный желтыми сторонами кнаружи (сзади и сбоку). Ищет вновь ■ груды кубиков. В руках опять двухцветный. Ставит его опять сзади правого углового кубика.

Рядом с последним кубиком поставлен трехцветный желтыми сторонами кнаружи. Положение кубиков:

2	2	2	3
2	3	3	2

Испытуемая смотрит на экспериментатора, спрашивает: «Что, неверно?» Экспериментатор: «Продолжайте». Испытуемая: «Эти кубики лишние» (убирает два добавочно поставленных кубика). «Это все не так».

Получив утвердительный ответ, испытуемая спрашивает: «Ведь нужно, чтобы желтые стороны кубиков были только снаружи?.. Ну, тогда другое дело!»

8'. Ставит перед собой трехцветный кубик. Стороны кубика обращены к столу кнаружи. В руках одноцветный кубик. Приставила к трехцветному. Повернула желтой стороной кнаружи (к себе). Взяла двухцветный кубик. Поставила его рядом с одноцветным, обратив желтые стороны к столу и к себе. Посмотрела сбоку на поставленный ряд. Повернула ■ положение желтых сторон к себе и кнаружи.

В продолжение последующих 15 мин, уже не контролируя цветов кубиков, составила куб, вполне довольная своим результатом.

Опыт прекращен на 23-й минуте ввиду явной трудности для больной решить задачу.

«Опишите, что и как Вы должны были построить?» «Надо составить куб из кубиков так, чтобы он снаружи был желтым...» «А сколько кубиков должно быть на каждой стороне куба?» «Три на три». «Сколько же всего кубиков». «Двадцать семь».

2. Так как испытуемая не могла решить задачу в проведенном опыте, то ей был предложен опыт Б.

Испытуемая вновь буквально повторяет инструкцию. Ей предлагается выполнить конструкцию.

1'. Перебирает кубики, рассматривая их в руках. Спрашивает: «Опять надо сделать куб желтым?» Получив утвердительный ответ, после поисков в куче кубиков взяла трехцветный и поставила перед собой, повернув цвета сторон к столу и кнаружи. Справа рядом с этим кубиком поставила одноцветный, желтой стороной кнаружи. Несколько раз повернув кубик на месте, оставила его желтым цветом кнаружи.

3'. В руках двухцветный кубик; поставила его рядом с одноцветным, желтыми сторонами кнаружи. Повернула кубик несколько раз и оставила в том же положении.

7'. В руках трехцветный кубик. Поставила его рядом с угловым, задним. Вновь взяла в руку кубик. «Жалко, зря пропадает сторона. Возьму другой». В руках одноцветный. Поставила его желтой стороной кнаружи.

В течение 20 мин испытуемая, контролируя построение лишь заданным цветом, стараясь, чтобы этот цвет составил окраску стенок куба, закончила построение. Вся сторона куба, обращенная к столу, пестрила разными цветами. Разными цветами были окрашены и места стенки куба, обращенной кзади и потому находящейся вне оптического контроля испытуемой.

Сравнительно с опытом А, здесь улучшены действия, сохранены требования определенной формы конструкции своеобразным контролем своих действий, отбором цвета.

Наличие некоторых улучшений после *устного раскрытия* экспериментатором *принципа* построения, которым испытуемая своеобразно воспользовалась, привели нас к необходимости перехода к *опыту В*.

3. Подробная инструкция была подкреплена *показом*. Испытуемой был продемонстрирован прием сосчитывания числа сторон заданного цвета. Была объяснена связь этого приема с принципом построения куба.

Испытуемая, как только все это было ей сообщено и продемонстрировано, заявила: «Ну, все это я хорошо знаю. Вы же мне это много раз объясняли, и я так поступала, когда складывала кубики». Тон заявления несколько обиженный. Дальнейшее течение опыта принимает следующий вид.

Поставила на стол одноцветный кубик желтой стороной к себе. Рядом справа поставлен двухцветный кубик желтой стороной к себе и кнаружи. В руках трехцветный кубик. Рассматривает его. Поставила слева от двухцветного. Отодвинула все поставленные кубики к груде кубиков. «Надо отделить кубики с желтым цветом». Складывает кучу кубики, предварительно их рассматривая. В руках «бесцветный» кубик. Отложила его в сторону.

5'. Все кубики, за исключением одного, оказались в общей куче. «Что же это все кубики желтые?» Поставила двухцветный одной желтой стороной к столу, другой к себе. Рядом поставила еще двухцветный (желтые стороны к себе и кнаружи).

7'. Явно довольна результатом. «Вот все стенки желтые». Сзади углового слева поставлен двухцветный (желтые стороны к столу и кнаружи).

На угол слева сзади поставлен одноцветный желтой стороной кнаружи.

Положение кубиков:

1		
2		
2	2	2

«Поставлю сюда кубик вот этот». В руках трехцветный кубик. Ставит его рядом с угловым задним слева. «Нет, жалко, эти стороны пропадают» (показывает на *одну* желтую сторону кубика). «Сюда лучше это». Одноцветный кубик поставлен на указанное место, желтая сторона кубика обращена кнаружи назад.

«Раз, два». Считает число видимых сторон углового кубика. Ищет в груде кубиков. В руках двухцветный кубик. Поставила на указанный угол. Повернула несколько раз, оставила здесь, обратив желтые стороны кнаружи.

10'. В руках трехцветный кубик. Поставлен между левым передним и левым задним угловыми кубиками. В середину слоя поставлен бесцветный кубик.

11'. Слой угловых кубиков. Рядом ставит одноцветный (желтые стороны кнаружи). Опыт прекращается.

4. После неудачи.

мой вплоть до усвоения.

Опыт ставился экспериментатором.

ко дальше другого.

«Какой кубик требуется?»

рите, на низ, на сторону, обращенную к Валу.

желтыми сторонами.

Испытуемая.

«Поставьте кубики трехцветными, по углам».

«А разве на столе?»

Испытуемая.

«Тогда ведь вы не можете считать соответствующие стороны кубика?»

Испытуемая находит кубик.

роной вверх, а другой вниз.

мая смотрит на кубик.

же положение. Задний кубик желтый цвет. Задний кубик желтый цвет.

опытов явно свидетельствует о том, что экспериментатор не знает, как правильно строить кубик.

трехцветными кубиками.

угловые кубики здесь должны быть в определенном порядке.

Испытуемая.

В руках кубики.

ками справа. В дальнейшем.

В дальнейшем.

правляемыми кубиками.

образом.

После того, как кубики будут построены, кубик должен быть в определенном положении.

нию большого кубика.

ственных кубиков.

опытах, она не знает, как правильно строить кубик.

ствий; импульсы.

ошибки, и т.д.

Мы можем решить задачу на основании первого опыта.

Первый опыт.

что фаза построения кубика полностью дословно.

Положение кубиков:

1	1	2
2	0	3
2	2	2

11'. Слой уложен. На правый угол второго слоя поставлен трехцветный кубик. Рядом ставит одноцветный. На левый угол этого ряда вновь ставит трехцветный кубик (желтые стороны трехцветных кубиков обращены кнаружи).

Опыт прекращается из-за видимой недоступности для испытуемой решить задачу.

4. После неудачи с опытом В решено предложить опыт Г с обучением испытуемой вплоть до усвоения ею принципа построения.

Опыт ставился в тот же день. В протоколе опыта зафиксировано следующее.

Экспериментатор ставит перед испытуемой два трехцветных кубика, один несколько дальше другого.

«Какой кубик нужно поставить между ними? Сосчитаем, сколько желтых сторон кубика потребуется для того, чтобы заполнить наружные стороны этого места. Смотрите, на низ, на сторону, обращенную к столу: нужен желтый цвет и сюда; к стороне, обращенной к Вам, также нужен желтый цвет. Следовательно, нужен кубик с двумя желтыми сторонами. Поищите этот кубик».

Испытуемая находит кубик.

«Поставьте на намеченное нами место». Испытуемая ставит кубик между двумя трехцветными, повернув одну желтую сторону вверх, а другую к себе.

«А разве над этим кубиком потом не надо будет поставить еще один?»

Испытуемая отвечает утвердительно.

«Тогда ведь не нужен желтый цвет сверху, а он нужен снизу. Вот так» (поворачивает соответственно кубик). Поднимает ряд, поворачивает его в руке, демонстрируя испытуемой правильность построения. «Теперь возьмите еще один кубик с тремя желтыми сторонами и поставьте вот сюда» (показывает место заднего правого углового). Испытуемая находит и ставит кубик на указанное место, но опять одной желтой стороной вверх, а остальными кнаружи. «Вы сделали ошибку. Исправьте ее». Испытуемая смотрит на кубик. Поворачивает его несколько раз на месте и вновь ставит в то же положение. Экспериментатор исправляет ошибку. «Ведь наверх здесь не требуется желтый цвет. Здесь над ним будет еще кубик». Испытуемая впервые за все время опытов явно смущена. Несколько взволнована.

Экспериментатор: «Ну, это небольшая ошибка. Посмотрите, здесь между двумя трехцветными кубиками стоит один двухцветный. Здесь вот (указывает на первые угловые кубики) тоже два кубика, у которых три стороны желтого цвета. Какой же здесь должен стоять кубик? Такой же, как в том ряду!» (указывает на впереди стоящий ряд).

Испытуемая ищет кубик в гряде кубиков.

В руках одноцветный кубик, который она ставит между двумя угловыми кубиками справа.

В дальнейшем построение идет с теми же ошибками испытуемой, постоянно исправляемыми экспериментатором. Дальнейшее построение куба достигается подобным образом.

После того как с больной был проведен опыт с развернутым обучением построению большого куба, ей предлагается выполнить задачу самостоятельно. Никаких существенных улучшений в деятельности больной не отмечается. Как и в предшествующих опытах, она не анализирует условие опыта, не составляет предварительного плана действий; импульсивно ставит отдельные кубики, иногда корригируя допускаемые ею ошибки, и нужный результат действия не достигается.

Мы можем резюмировать особенности выполнения конструктивной задачи нашей больной.

Первый отличительный признак ее поведения заключается в том, что фаза предварительной ориентировки в условиях задачи здесь почти полностью выпадает. Как мы видели, больная повторяет инструкцию дословно, не заботясь о том, чтобы вывести требуемые промежуточные

действия. При выполнении задания она не начинает с осмотра кубиков и составления предположительной программы действий. Она непосредственно начинает выкладывать кубики, иногда полностью игнорируя те условия, которые требуются для получения нужного результата, иногда же руководствуясь лишь непосредственным наглядным впечатлением, благодаря чему она учитывает только видимые стороны кубиков, игнорируя расцветку невидимых ею сторон. Персеверация начатого действия часто приводит к тому, что кубики с одинаковым числом окрашенных в желтый цвет сторон продолжают укладываться в один ряд, причем этот ряд часто продолжается, что приводит к утере нужной формы куба. Характерно, что больная, как правило, почти не включает свою речь ни для анализа материала, ни для планирования последующего действия. Характерно, наконец, что больная обычно не сличает результатов своего действия с исходным заданием и удовлетворяется полученными результатами, не корригируя своих ошибок.

Существенно, что развернутое обучение больной не приводит к формированию нужной структуры интеллектуального акта, и больная, следуя указаниям экспериментатора, оказывается не в состоянии самостоятельно выполнить эту сложную интеллектуальную деятельность.

Можно с достаточным основанием утверждать, что *трехфазная структура интеллектуального действия здесь полностью разрушена*, что из всего строения действия выпадает составление программы, возникающее в норме на основе предварительной ориентировочно-исследовательской фазы действия, и что механизм сличения полученных результатов с исходной задачей, составляющей основу «акцептора действия», здесь грубо нарушен.

Мы привели пример грубого распада интеллектуальной деятельности при массивном поражении обеих лобных долей. Существенным является тот факт, что и менее выраженные поражения лобных долей мозга вызывают сходные нарушения интеллектуальной деятельности, проявляющиеся в выпадении ориентировочно-исследовательской фазы действия, в нарушении составления программы, направляющей дальнейшее протекание действия и в значительной мере нарушающее сличение полученных результатов с исходным намерением.

Несмотря на то что нарушения интеллектуальной деятельности, возникающие в этих случаях, носят гораздо более стертый характер, внимательный анализ показывает, что они относятся к той же группе и что в них отчетливо выступает невозможность выработать внутреннюю программу действия и подчинить ей отдельные операции. Именно в связи с этим решение задачи приобретает характер непосредственных проб и ошибок, примериваний случайно взятых элементов, и мы можем легко констатировать начальные проявления того распада структуры интеллектуальной деятельности, грубые формы которого мы только что описали.

Приведем пример нарушения интеллектуальной деятельности в относительно легком случае поражения лобных долей, иллюстрирующий это положение.

Испытуемый Эп., 28 апреля 1942 г. был ранен осколком авиабомбы в правую лобную область. После ранения сознания не терял, бежал 2,5 км до медицинского пункта, где после удаления костных и металлических осколков из вещества мозга до 3 мая был без сознания.

16 октября 1942 г. был выписан из госпиталя, но в последующие годы неоднократно стационарировался в госпиталях по поводу сильных головных болей и эпилепти-

ческих припадков. 13 февраля 1950 г. поступил ■ Нейрохирургический институт им. Н. Н. Бурденко.

В правой лобной области имеется костный дефект 3×4 см. Здесь ясно видна пульсация. При сдавливании яремной вены — выбухание ■ области дефекта и прекращение пульсации.

Неврологическая симптоматика весьма скудна (небольшое преобладание глубоких рефлексов слева, снижение слуха, больше справа).

Психологическое обследование выявило формульную сохранность восприятий, представлений, большую неустойчивость настроения, быструю утомляемость, трудность сосредоточения при выполнении какого-либо задания. Внешне вполне сохраненный в своем поведении, склонный к обстоятельности, когда он рассказывает о себе, больной не справлялся даже с небольшими затруднениями, возникавшими по службе, к которой он несколько раз пытался приступить, и был вынужден от нее отказаться. До ранения в армии он вел большую организационную работу. Он называет свое состояние весьма образно: «недейственным». Больной правильно констатировал свою неспособность к преодолению какого-либо возникающего ■ работе препятствия, однако всегда проявлял готовность выполнить требования исследующего.

1. Больному предлагается устная инструкция опыта А в том виде, как она уже нами изложена в главе о методике настоящего исследования.

Больной повторил инструкцию следующим образом: «Перед Вами куб (подвигает к экспериментатору стоящий на столе большой куб) из 27 кубиков. Посмотрите (обращается больной к экспериментатору), он окрашен ■ красный цвет. На каждой стороне по девять кубиков, а у каждого кубика есть еще другие цвета. Теперь его нужно разрушить и построить такой же. Построение следует делать с умом, а не как-нибудь».

Вслед за этим больной сейчас же приступает к решению задачи. Дословное повторение инструкции с сохранением ее интонационной выразительности может, при недостаточно внимательном анализе, навести на ошибочный вывод, что больной приступает к решению задачи, предварительно осмыслив ее. Но первые же действия испытуемого с кубиками выявляют полную неспособность его реализовать практически изложенную им словесно задачу решения. Из первых действий испытуемого при решении задачи четко выявляется, что *плана действия*, с которым он должен был приступить к выполнению требования задачи, *у него нет* (см. ниже протокол решения им задачи). Он подолгу перебирает кубики, то ставит рядом 2—3 кубика, то кладет один на другой несколько кубиков (4'). Экспериментатор спрашивает больного: «Что Вам нужно сделать? Какая у Вас задача? Не можете ли эту задачу мне сказать?» Больной: «Мне нужно построить такой же большой куб из этих кубиков, какой Вы мне показывали». Экспериментатор: «Как же Вы хотите начать выполнение этой задачи?» Больной: «Вот я и смотрю, куда и как поставить кубики». После этого больной еще долго перебирает кубики, пока не приходит на помощь экспериментатор.

1'. Рассматривает кубики, грудой лежащие перед ним. Перебирает их, переставляет с места на место. Сосредоточен. «Что же это такое, все кубики по-разному окрашены». Вновь перебирает кубики.

2. Так как больной не справляется самостоятельно с задачей, то ему после соответствующей инструкции предлагается опыт Б.

1'. В руках двухцветный кубик. Ставит его перед собой. Взял ■ руку кубик с тремя красными сторонами. Отложил этот кубик в кучу кубиков. Точно так же поступил с другими взятыми кубиками.

5'. Рядом с двухцветным кубиком поставил взятый из груды кубиков новый двухцветный. Ищет в грудке кубиков. Отобрал все двухцветные кубики. То же самое сделал и с одноцветными и трехцветными кубиками.

Больной: «Теперь приступим к постройке». Перед ним двухцветный кубик. Рядом ставит одноцветный. Говорит: «Нет, этот не подойдет».

Далее больной, пользуясь только примеркой, ставит два ряда перед собой.

Положение кубиков:

2	1	2
3	2	3

первый слой

Далее:

3		3
2	1	2
3	2	3

Впервые, не примеряя, ставит на углы слоя трехцветный кубик.

Задачу решает, часто пользуясь «примеркой», «сортировкой», делая два раза ошибку и исправляя ее после ряда попыток.

Приведенный протокол показывает, что, в отличие как от нормальных испытуемых, так и от больных с поражением теменно-затылочных отделов мозга, действия больного не включают формирования общего плана с подчинением ему последующих операций. Усваивая задачу, больной осуществляет ее лишь непосредственными «примерками», и попытки создать общий план действия не приводят к нужному результату даже после того, как ему даются развернутые объяснения тех принципов, которые лежат в основе решения данной задачи.

Из только что сказанного следует еще один существенный вывод: больной, который не может подчинить свое поведение предварительному внутреннему плану, создаваемому при ближайшем участии речи и несущему характер обобщенной схемы действия, начинает легко попадать под влияние непосредственно действующих на него раздражителей, и его поведение приобретает наглядный, связанный с непосредственным восприятием характер.

Зависимость действий больного от наглядного зрительного восприятия (а не от внутренне сформулированной программы) указывает на глубокую перестройку всей системы психических процессов у больных с поражением лобных долей мозга.

Мы иллюстрируем это положение на следующем примере.

Больной Кар., 25 лет, 19 июля 1947 г. во время работы на сверлильном станке (будучи солдатом в армии) при большой центробежной силе вращения станка оторвавшейся частью был ранен в лоб, по средней линии его. Через 15 мин после получения травмы потерял сознание на час. Появилась рвота. В тот же день удалили гематому и костные осколки из вещества мозга. Три месяца лечился в госпитале. По выписке из госпиталя поступил в школу. Временами головные боли, особенно ■ жаркую погоду.

В базальной лобной области раневой и послеоперационный костный дефект размером 4×4 см. В дефекте — четкая пульсация. При сжатии яремных вен мозг слегка выбухает, и пульсация его прекращается.

Неврологически отмечалось: двусторонняя утрата обоняния. Легкий парез левого лицевого нерва по центральному типу. Небольшое преобладание глубоких рефлексов слева. Микросимптоматика неврологических сдвигов сочетается с повышением спинномозгового давления до 260 мм вод. ст. при нормальном составе ликвора. Небольшой сдвиг в крови, видимо, вызван продолжающимся гнойным воспалением слезного мешка.

Психологическое обследование больного: ориентирован, мало критичен, импульсивен. Все виды праксиса, за исключением динамического (трудность включения), сохранены. Иногда импульсивно дает неправильные движения, которые самостоятельно корректирует.

Нарушено восприятие сложных ритмов и выполнение простых. В последних персеверировались предыдущие, и больной соскальзывает на сплошной ряд. Персевераторных затруднения обнаружены также при повторении серий слов. При цепных счетных операциях соскальзывает и дает штампы.

В рисунке и в рассказе охотно перечисляет детали, уклоняясь от требования выяснить смысловые отношения.

Хорошая память к
После предварите
ется основной опыт.
1. Ставит три ку
наружи.
Над первыми трем
стены наружи. Большо
первого слоя одностор
Общее положение

2

Взял двухцветный
некоторого времени ст
5'. Оставшиеся м
все построение (1-й с
лой: «Что я тут наде
бики к груде других.

6'. В руках взял
собой, одну желтую
рядом с двухцветным
наружи. Отставил э
цветный рядом с дву
Вновь повернул куби
его по другую сторо
сторон, приподняв е
бездействия. Взял тр
ряд и положил перед

«Так, все в пор
10'. Рядом с у
поворачивает кубик.
на прежнее место. П
поставил рядом с у

12'. Поднял по
но на кубики. Прав
14'. «Что-то го
Опыт прекращ

Через день, 11
том Б. Больной вн
1'. Ставит пер

его рядом с прежн
кубика. Отставляет
В руках двух
на месте нескольк

3'. Взял из гр
одноцветный кубик
Отобрал трех

В руке двухц
с первыми двумя г
Взятый из ку
желтый цвет. В ру

6'. Кубиков в
тых сторон.
Взгляд напра
ным ставит трехц

Хорошая память компенсирует дефекты.

После предварительной беседы больному дается подробная инструкция и проводится основной опыт.

1'. Ставит три кубика, взятых без подбора, поворачивает их зеленые стороны кнаружи.

Над первыми тремя кубиками возводит еще ряд, желтые стороны кубиков обращены кнаружи. Больной: «Вот одна часть готова». Ставит рядом с угловым кубиком первого слоя односторонний желтый. На угол ставится двухцветный желтый.

Общее положение построения:

2		
1		
2	2	2

первый слой

2	1	1

второй слой

Взял двухцветный кубик, поставил в середину слева. В руках трехцветный. После некоторого времени ставит его рядом с угловым.

5'. Оставшиеся места первого слоя заполняет одноцветными кубиками. Поднимает все построение (1-й слой + часть 2-го слоя). Разглядывает его со всех сторон. Больной: «Что я тут наделал! Вот так штука!» Разрушает все построение. Отдвигает кубики к груде других.

6'. В руках взятый из груды кубиков двухцветный кубик. Поставил его перед собой, одну желтую сторону повернув к столу. Взял одноцветный кубик. Поставил рядом с двухцветным, желтой стороной к себе. Повернул этот кубик желтой стороной кнаружи. Отставил этот кубик. Перебирает кубики. Взял трехцветный. Поставил трехцветный рядом с двухцветным. Повернул его желтыми сторонами внутрь построения. Вновь повернул кубик желтыми сторонами кнаружи. Взял одноцветный кубик. Ставит его по другую сторону двухцветного желтой стороной к себе. Посмотрел ряд со всех сторон, приподняв его. Поставил ряд. Отставил одноцветный кубик. Несколько секунд бездействия. Взял трехцветный кубик и поставил рядом с двухцветным. Поднял вновь ряд и положил перед собой.

«Так, все в порядке!»

10'. Рядом с угловым поставленного ряда ставит одноцветный. Несколько раз поворачивает кубик. Взял его из ряда. Рассматривает со всех сторон. Вновь поставил на прежнее место. Переставляет его на этом месте. Отставил кубик. Взял трехцветный, поставил рядом с угловым. На угол слоя поставил двухцветный.

12'. Поднял поставленные кубики. На лице недовольство. Смотрит сосредоточенно на кубики. Правой рукой отстраняет кубики. Больной: «Не могу больше, устал».

14'. «Что-то голова не работает».

Опыт прекращается.

Через день, 11 августа 1950 г., больной инструктируется в соответствии с опытом Б. Больной внимательно слушает экспериментатора.

1'. Ставит перед собой трехцветный кубик. В руках одноцветный кубик. Ставит его рядом с прежним. Поворачивает его желтой стороной к себе. Рассматривает оба кубика. Отставляет одноцветный. Ищет в груде кубиков.

В руках двухцветный кубик, ставит его рядом с трехцветным. Поворачивает его на месте несколько раз, пока одна сторона желтая не ляжет обращенной к столу, а другая к нему.

3'. Взял из груды кубиков трехцветный. Поставил его в сторону. В руках из кучи одноцветный кубик. Поставил его недалеко от трехцветного.

Отобрал трехцветный кубик, поставил его рядом с отобранным ранее трехцветным.

В руке двухцветный кубик, взятый из кучи. Поставил этот кубик в стороне рядом с первыми двумя группами кубиков.

Взятый из кучи кубик кладет в соответствующую группу по числу окрашенных в желтый цвет. В руках «бесцветный» кубик. Рассматривает его. Кладет в сторону.

6'. Кубиков в куче нет. Больной: «А этот один!» Рассматривает кубик без желтых сторон.

Взгляд направлен на два стоящих перед ним кубика (3+2). Рядом с двухцветным ставит трехцветный, взятый из группы трехцветных, рассортированных в стороне.

Поворачивает его несколько раз в разные стороны. Поставил его желтыми сторонами кнаружи (к столу, к себе и сбоку).

Взял одноцветный кубик. Ставит его рядом с правым угловым. Поворачивает его, ставя в разные положения. Возвращает его в группу рассортированных одноцветных кубиков.

9'. Берет двухцветный и ставит его рядом с правым угловым. Положение кубиков:

3	2	3

первый слой

Взял трехцветный кубик. Поставлен на угол справа. Взял трехцветный кубик, поставлен несколько дальше от последнего трехцветного.

Положение кубиков:

3		3
		2
3	2	3

первый слой

Взял одноцветный кубик. Поставил между левыми угловыми. Взял этот кубик, возвратил его в свою группу.

В руках двухцветный кубик. Поставил его между угловыми с левой стороны. Взял двухцветный и поставил между угловыми заднего ряда. «Бесцветный» кубик ставит в середину слоя.

На правый угол второго слоя, спереди, поставлен трехцветный кубик (желтая сторона этого кубика обращена к первому слою).

Рядом поставлен двухцветный. Одна желтая сторона сверху. Смотрит на этот кубик. Поворачивает его на этом месте несколько раз. Отставляет его. Ставит на его место одноцветный. На левый угол второго слоя поставлен трехцветный. Желтые его стороны обращены вперед, сбоку и сверху.

Резким движением трехцветный кубик возвращен в свою группу. Взял двухцветный и поставлен на левый угол второго слоя.

Положение кубиков:

2	1	3

второй слой

12'. Взял двухцветный кубик. Поставлен рядом с левым угловым второго слоя (желтый цвет сверху). Кубик отставлен.

В руках трехцветный кубик. Ставит его рядом с левым угловым. Поворачивает его здесь несколько раз. Возвращает кубик в группу. В руках одноцветный кубик.

Поставил рядом с левым угловым. На угол также двухцветный. Взял одноцветный между угловыми справа. Положение кубиков:

В середину слоя. Вынимает этот кубик. Заменяет средний кубик положен в середину.

Положение кубиков:

16'. Ставит кубик. Поворачивает его. Остальные кубики остаются на месте. Отодвигает кубик, а не хватается. После нескольких попыток. Опыт прекращается. Задача не решена.

Легко видно, что кубик не может быть в нужном положении. Разрушенная серия. Придется начинать заново.

DISTURBANCE

28 patients with frontal lobes the brain were

Поставил рядом с левым угловым. Повернул несколько раз. Желтой стороной поставлен кнаружи. На угол слева на задний ряд поставил двухцветный. На другой угол также двухцветный.

Взял одноцветный. Поставлен между угловыми заднего ряда. Еще одноцветный между угловыми справа.

Положение кубиков:

2	1	2
1		1
2	1	3

второй слой

В середину слоя ставит одноцветный кубик.

Вынимает этот кубик из середины. Рассматривает кубики. Раздвигает построение. Заменяет средний кубик первого слоя. Вместо него ставит одноцветный. Бесцветный положен в середину второго слоя.

Положение кубиков:

3	1	3
2	1	2
3	3	3

2	1	2
1	0	1
2	1	3

16'. Ставит трехцветный на угол третьего слоя. Рядом поставлен двухцветный. Поворачивает его несколько раз, пока желтые цвета не легли снаружи. Поставлены и остальные кубики. Обнаружил, что нет двухцветного кубика, а имеется трехцветный лишний. Отодвигает стенки, слон. Больной: «Не найду, куда девался кубик. Лишний есть, а не хватает».

После нескольких попыток отыскать ошибку категорически отказывается продолжать поиски.

Опыт прекращается.

Задача не закончена решением, так как испытуемый отказался довести опыт до конца.

Легко видеть, что и в этом случае, как и в приведенных выше, больной не может подвергнуть задачу предварительному анализу, выработать нужную программу и подчинить ей последующие действия. Такая — разрушенная у больного — структура интеллектуального акта замещается серией импульсивных проб, подчиненных непосредственному восприятию материала, над которым больной работает.

DISTURBANCES IN CONSTRUCTIVE INTELLECTUAL ACTIVITY IN LESIONS OF THE FRONTAL LOBES

S. G. Gadjiev

28 patients with lesions (gun-shot wounds and tumors) of the frontal lobes and 6 control patients with lesions of the posterior parts of the brain were studied.

The patients were asked to construct a big yellow cube from 27 small cubes, having one, two or three yellow sides each, one of the cubes having no yellow sides. This test required a preliminary analysis of the whole situation and the construction of a strategy involving the placement of different cubes in different positions of the construction.

Patients with lesions of the frontal lobes were unable to execute a preliminary analysis of the situation and to find a strategy for the solution of the whole problem. In these respects they differed from patients with lesions of posterior parts of the brain.

Patients with posterior brain lesions showed disturbances of spatial operations, but preserved general strategy for the solution of the problems was preserved.

НАРУШ
ПОРА)

Интеллек-
цессом, напр
которых дан
ных связей
поставленно
самоконтрол
вильных ход
лектуальной
ентов интел
шению.

Психолог
де всего ор
приступить
зирует ее у
полученной
мощью опе
задачи. В
свои дейст

Интел
дит ряд эт
Она начин
формы де
полняемом
уровне ра
ро протек
(П. Я. Га

Сокр
ного мыш
вергнуть
чивающи
можным.
процессо
психолог

НАРУШЕНИЕ КОНСТРУКТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ ЛОБНЫХ И ТЕМЕННО-ЗАТЫЛОЧНЫХ ОТДЕЛОВ МОЗГА

Л. С. Цветкова

Интеллектуальная деятельность человека является *активным* процессом, направленным на определенную цель; она учитывает условия, в которых дана цель, протекает по типу выбора адекватных *избирательных связей* и опирается на систему операций, без которых достижение поставленной цели невозможно. Она предполагает и наличие процесса *самоконтроля*, сохранность которого обеспечивает коррекцию неправильных ходов, возникающих в процессе решения той или иной интеллектуальной задачи. Строгая согласованность в работе всех этих компонентов интеллектуальной деятельности и приводит к правильному ее решению.

Психологическая структура интеллектуального акта включает прежде всего *ориентировочно-исследовательскую деятельность*. Прежде чем приступить к выполнению задания, субъект, решающий задачу, анализирует ее условие, сопоставляет данные условия с искомым. На основе полученной информации он составляет *план*, который реализуется с помощью *операций*, соответствующих найденному им алгоритму решений задачи. В течение всего процесса решения задачи субъект контролирует свои действия путем сличения результатов с исходными данными.

Интеллектуальная деятельность в процессе своего развития проходит ряд *этапов*, постепенно совершенствующих умственное действие. Она начинается с развернутой материализованной (или материальной) формы действия и постепенно переходит к сокращенному действию, выполняемому сначала с помощью внешней речи, а затем — «в уме». На уровне развитого интеллектуального действия такие «свернутые», быстро протекающие умственные действия и составляют основу мышления (П. Я. Гальперин).

Сокращенную форму уже сформировавшегося и автоматизированного мышления, которое мы имеем у нормального человека, трудно подвергнуть анализу, иногда выделение в нем отдельных факторов, обеспечивающих успешность интеллектуального действия, оказывается невозможным. Именно поэтому для изучения строения высших психических процессов, и в частности мышления, очень эффективным является *нейропсихологический метод исследования* — изучение того, как нарушается

протекание психических процессов при локальных поражениях головного мозга.

В клинике мозговых поражений известно, что нормальный интеллектуальный процесс может нарушаться при различных очаговых поражениях мозга, причем он нарушается неодинаково в зависимости от того, что при разной топике поражения устраняются различные факторы, входящие в состав деятельности.

Предметом настоящего сообщения является анализ того, как меняется одна из форм интеллектуальной деятельности — *конструктивная деятельность* — при различных по локализации поражениях мозга.

Для сравнительного анализа были взяты *две группы больных*, в одну из которых входили больные с поражениями *теменно-затылочных* отделов левого полушария, а ■ другую — больные с поражением *лобных долей мозга*.

Такой выбор был обусловлен тем, что, как показывают нейропсихологические исследования, поражение теменно-затылочных отделов мозга приводит к нарушению зрительно-пространственных операций, не отражаясь, однако, на целенаправленной, избирательно протекающей активной деятельности, в то время как поражение лобных долей мозга может не отразиться на зрительно-пространственной организации гнозиса и праксиса, но существенно нарушает целенаправленную деятельность, подчиненную известной программе и прочно регулируемую исходным намерением (А. Р. Лурия, 1962, 1963).

В качестве метода исследования мы использовали выполнение больными серии *конструктивных задач*, которые будут описаны ниже.

Наше исследование разделялось на две части: ■ первой из них мы изучали те особенности, которые выступали у каждой из этих групп больных при выполнении соответствующих заданий; во второй части мы попытались проследить пути компенсации дефектов конструктивной деятельности, предлагая обеим группам больных соответствующие вспомогательные *программы*. Эта часть работы позволяла проверить предположения об основных факторах, лежащих в основе наблюдаемых нарушений, и ближе подойти к анализу механизмов нарушения интеллектуальной деятельности, лежащих в основе каждой из наблюдаемых форм патологии.

Для своих экспериментальных целей мы использовали широко известную ■ психологической литературе методику «кубиков Кооса». В этой методике имеется набор образцов геометрических фигур (нарисованных на картонных карточках), которые постепенно усложнялись, и 16 отдельных кубиков, стороны которых окрашены ■ разные цвета (частью целиком, частью состоя из двух окрасок, разделенных по диагонали). Больным предлагалось построить из этих кубиков фигуру по заданному образцу.

Сложность решения данной конструктивной задачи заключалась в том, что при большинстве этих заданий непосредственное выполнение конструкции, соответствующей образцу, было невозможно: элементы, из которых должна была строиться заданная конструкция, не совпадали с непосредственно воспринимаемыми зрительными структурами, ■ для правильного решения необходимо было сначала *перешифровать элементы непосредственного впечатления от образца в элементы, из которых эта конструкция могла быть воспроизведена*.

Экспериментальное исследование конструктивной деятельности было проведено на восьми больных с теменно-затылочным очагом поражения и на 11 больных с поражениями лобных долей мозга.

Всем больным
рашены в разные
одинаковую окра
горм нарисована
построить из куби
инструкции кажд
образец, на кото
дание.

Наруш
с пора

Результаты
процесса решени
лобными пора
ла опыта, уже с

Больные с
целенаправленн
с анализа зрите
го должна быть
разец, часто пр
хожа, пытались
рассматривали
составления фи
создавали пра
что «строить ф
ряд отдельно».
дании больные
ной задачи. В
образцу, пыта
па больных кр
них нередко в
ланными оши

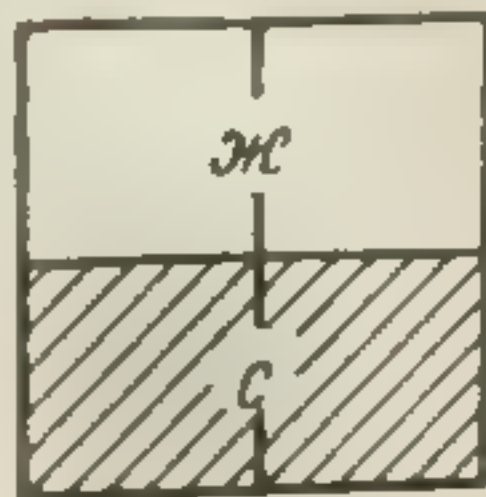
Основные
у них при пер
му этапу, кот
тов конструк

Как мы
структура ин
умение удер
ния, которая
тем активност
троль за сво

Несмотр
тельности, з
больной из
сколько-ниб
шать лишь
непосредств
рукции.

Центра
связан с не
ве, приводя
этим дефек

Всем больным давалась одинаковая инструкция: «Перед Вами кубики. Их много, но все они одинаковые. Все стороны каждого кубика окрашены в разные цвета. Некоторые из сторон имеют одинаковую окраску. Вам будет дан образец, на котором нарисована геометрическая фигура; Вам нужно построить из кубиков точно такую же фигуру». После инструкции каждому больному давался самый простой образец, на котором больной должен был усвоить задание.



Нарушение конструктивной деятельности у больных с поражениями теменно-затылочных отделов мозга

Результаты исследования показали резкое различие в протекании процесса решения данных задач у больных с теменно-затылочными и лобными поражениями мозга. Эти различия начинались с самого начала опыта, уже с подхода больного к решению задачи.

Больные с теменно-затылочным очагом поражения были активны и целенаправленны в ситуации задачи. Выполнение задания они начинают с анализа зрительного образца и «строительного» материала, из которого должна быть выполнена конструкция. Они внимательно изучали образец, часто проговаривали вслух, какого цвета фигура, на что она похожа, пытались подсчитать по образцу нужное количество кубиков. Они рассматривали все стороны кубика и выделяли те, которые нужны для составления фигуры. Нередко эти больные на основе изучения образца создавали правильную общую схему построения фигуры и указывали, что «строить фигуру надо по рядам сверху, надо смотреть на каждый ряд отдельно». Только после такой предварительной ориентировки в задании больные приступали к непосредственному решению конструктивной задачи. В процессе построения фигуры они постоянно обращались к образцу, пытаясь сличить свой результат с исходным данным. Эта группа больных критично оценивала свои дефекты; в выполнении задания у них нередко возникала бурная эмоциональная реакция, вызванная сделанными ошибками и осознанием своей несостоятельности.

Основные трудности в решении конструктивной задачи начинаются у них при переходе к непосредственному построению фигуры, т. е. к тому этапу, который требует правильной ориентировки отдельных элементов конструкции в пространстве.

Как мы увидим ниже, у больных этой группы сохранена почти вся структура интеллектуального акта — ориентировочная основа действия, умение удерживать конечную цель и создавать общую схему построения, которая формируется у больного на основе данных, полученных путем активного анализа образца; у них сохраняется и постоянный контроль за своими действиями.

Несмотря на такую сохранность структуры интеллектуальной деятельности, задача обычно плохо решается этими больными. Ни один больной из описываемой группы самостоятельно не решил ни одной сколько-нибудь сложной конструктивной задачи. Больные могли решать лишь самые простые задачи, не требующие перешифровки единиц непосредственно воспринимаемой структуры образца на единицы конструкции.

Центральный дефект конструктивной деятельности у этих больных связан с неумением ориентировать элементы конструкции в пространстве, приводя их в соответствие с данным образцом. Именно в связи с этим дефектом больные данной группы часто не могли соотнести выпол-

ненную фигуру (или часть ее) с образцом и должным образом оценить ошибку. Эта несостоятельность больных осознавалась и критически оценивалась ими.

Обратимся к анализу конкретных наблюдений.

Больной Жур. (ист. болезни № 36938), 60 лет, со средним образованием. Поступил в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко в 1963 г. с жалобами на эпилептические припадки, которые протекали с потерей сознания, и на ухудшение речи. Ведущими симптомами в клинической картине заболевания явились симптомы, укладывающиеся в синдром поражения постцентральных и ниже-теменных отделов левого полушария с правосторонним гемипарезом, с легким нарушением чувствительности справа, с грубыми дефектами речи, с четким очагом патологической электрической активности в левой теменно-височной области.

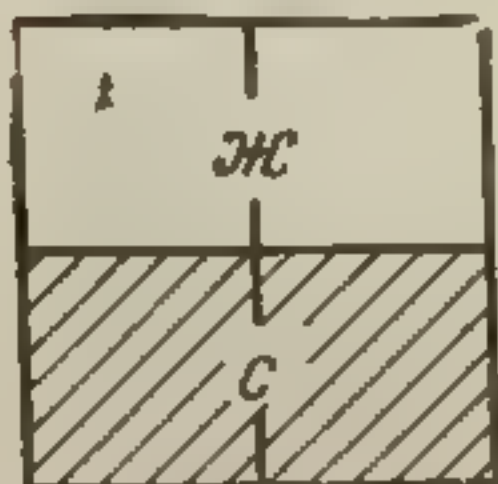
Имела место выраженная гипертензионная симптоматика с застойными сосками зрительных нервов на дне глаз. Стволовые симптомы выражались в виде резкого ограничения взора вверх, в высоких сухожильных рефлексах с обеих сторон.

На операции (д-р И. Н. Виноградова) у больного была удалена опухоль больших размеров (мультиформная спонгиобластома) из левой теменно-затылочной области.

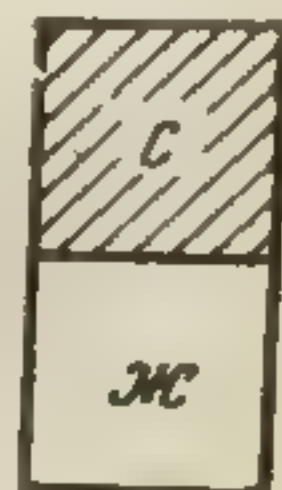
После операции к моменту начала нашей работы с больным состояние его улучшилось. Наступил регресс общемозговых и локальных неврологических симптомов с восстановлением движений в правых конечностях. В психологической картине заболевания к этому времени у больного имели место отчетливый синдром пространственных расстройств гнозиса и праксиса, остатки височной афазии и афферентная моторная афазия. В чтении и письме проявлялись элементы оптических расстройств в узнавании букв.

Больному дается образец № 1.

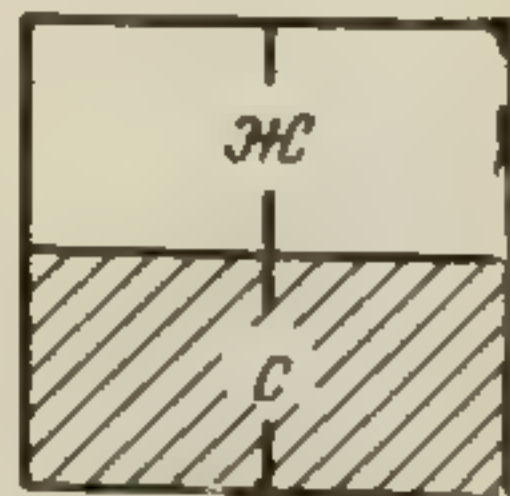
Он неуверенно выкладывает 2 кубика — желтый и красный.



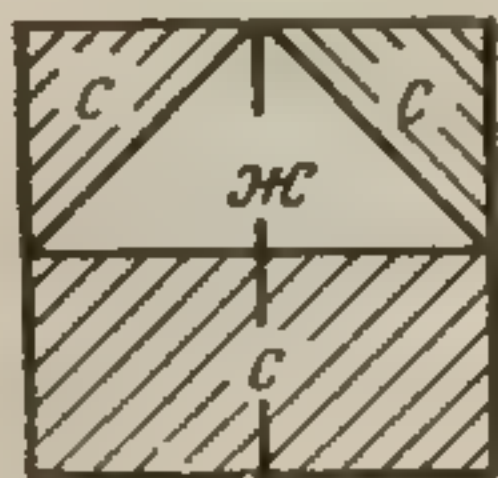
Смотрит на образец: «Нет, что-то не так, вот так надо»



(смотрит на образец). Здесь вроде это... че...четыре кубика... вот так»
(строит правильно).

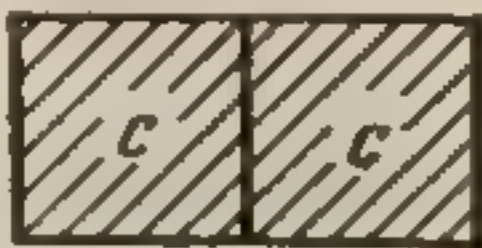


Больному дается образец № 2.



Он долго смотрит на него, пересчитывает пальцем кубики — «как будто тоже четыре» (неуверенно). Берет 4 кубика, опять смотрит на образец. Никак не может сообразить, как строить, с чего начать. «Верх я не соображу... начну с этого вот... снизу». Построил

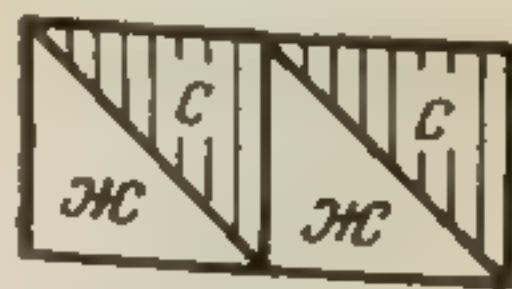
правильно



нижний ряд. «Теперь тут попробую...



(смотрит на образец) нет... вроде не так... тут вот так»



(пальцем показывает на треугольник) и т. д.

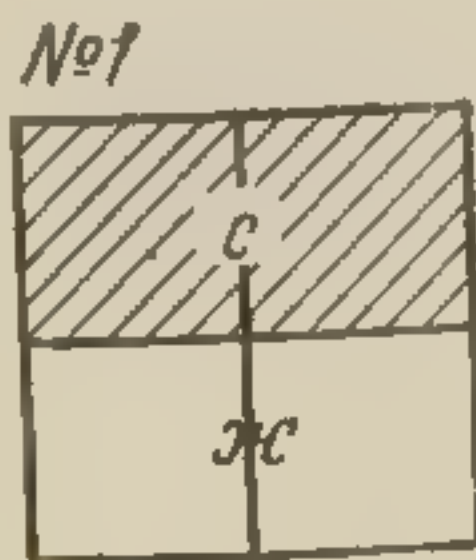
Характерно, что деятельность этого больного всегда начиналась с активного прослушивания инструкции. На первом занятии он задал несколько вопросов по уточне-

нию данной инструкции: «Кубики все одинаковые?.. просто их много?.. а цвет важно выбирать?» Внимательно прослушав и уточнив инструкцию, больной сразу же приступил к работе. Он внимательно рассматривал кубики, затем анализировал образец, пытаясь подсчитать количество элементов-квадратов на образце. Нередко он ошибался в подсчете, и тогда ему приходилось давать облегченный вариант того же образца, с обозначением контуров тех кубиков, из которых надо было строить конструкцию. Ошибки больного носили характер *оптико-пространственных нарушений*. Характерно то, что стоило дать больному образец, на котором были нанесены границы кубиков и который исключал трудности количественного анализа элементов, требуемых для решения задачи, чтобы задача облегчалась, больной начинал выкладывать нужное количество кубиков. Сверив количество квадратов на образце и количество кубиков на столе, больной приступал к построению фигуры. Однако трудности начинались в звене конкретных операций с кубиками. Судя по высказываниям больного, он отчетливо представлял себе *общий план* построения фигуры. На вопрос экспериментатора: «С чего Вы начнете строить фигуру?» (образец № 9), больной отвечал: «Вот 9 кубиков... а тут (показывает на образец) тоже 9... синего и желтого цвета. Строить как буду... вот отсюда...» (показывает на верхний ряд). «Сверху?» «Да, да, сверху». «Какая фигура в первом ряду?» «Не знаю, как она называется... что то вроде трапеции».

Однако, начиная строить фигуру, он никак не мог найти нужных направлений кубиков в пространстве и соотнести пространственное расположение кубиков, находящихся на столе, с пространственным расположением элементов на образце. Попытки сличения построенной фигуры с образцом не приводили к успеху. Больной огорчался, нередко отказывался от дальнейших попыток, говорил: «Не соображу никак... чего-то я тут не понимаю, не понимаю вообще, как тут все это сделать...» Больной часто сам искал пути возможной компенсации своих трудностей. Так, уже на первых занятиях, когда все попытки построить фигуру оказывались тщетными, он прибегал к следующему приему. Он брал кубик и ставил его непосредственно на образец, после чего кубик осторожно переносился на стол, затем следующий кубик ставился на следующий квадрат образца и так же осторожно подстраивался в ряд к первому кубику и т. д. Сумев самостоятельно преодолеть основной дефект, связанный с операционным звеном, путем *непосредственного прилаживания* кубика к образцу, больной смог построить фигуру по данному ему образцу. Этот факт несомненно свидетельствует о том, что вся операция была нарушена только в операционном звене.

Приведем выписки из протокола эксперимента, иллюстрирующие вышесказанные соображения.

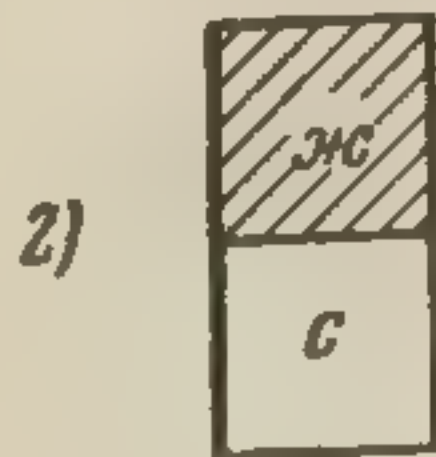
Образец



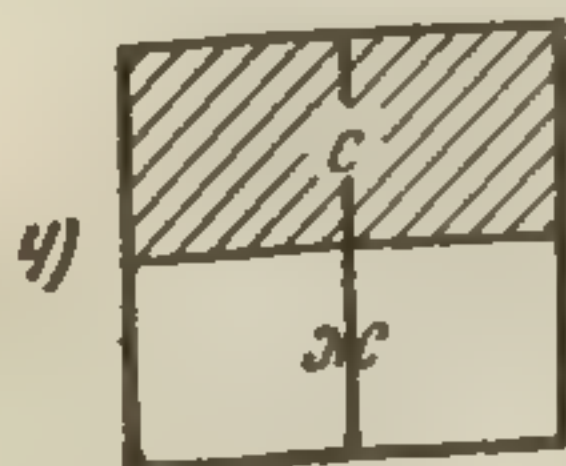
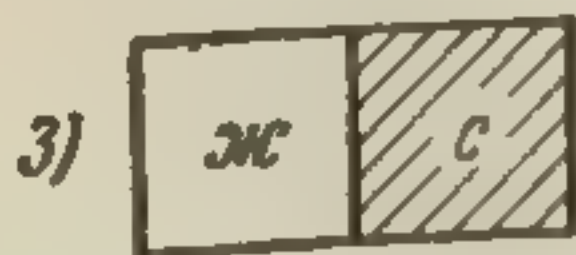
Этапы конструкции больного.



«Вы правильно сделали?» «Конечно, нет, но я не могу».

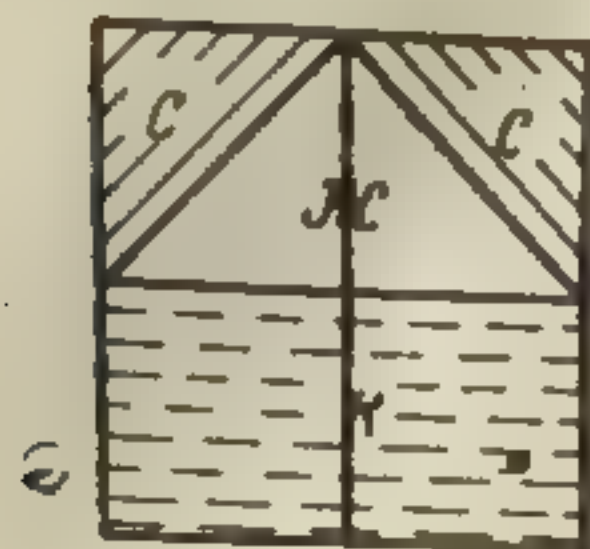


«Ничего не понимаю».

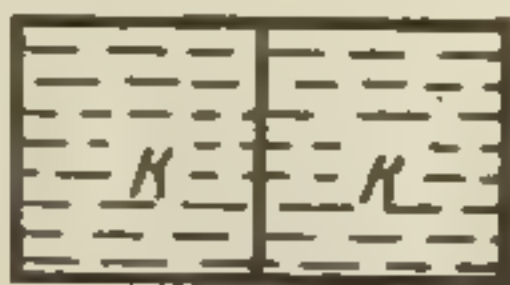


«Ну вот, ведь вот... я искал направление... куда ставить... теперь все».

№2



1)



(Начинает строить снизу). «Так, я сделал фундамент».

2)



«Никак не получается... я не понимаю тут что-то... голова не соображает, ведь это все просто».

а)



б)



в)



г)



д)



е)



ж)

Многочисленные попытки не приводят к успеху. Все время сличает результат с образцом, но безуспешно. Иногда остается незамеченным правильный вариант — вследствие того, что ему не всегда удается сличить свой вариант с образцом (отказ).

№3



1)

а)

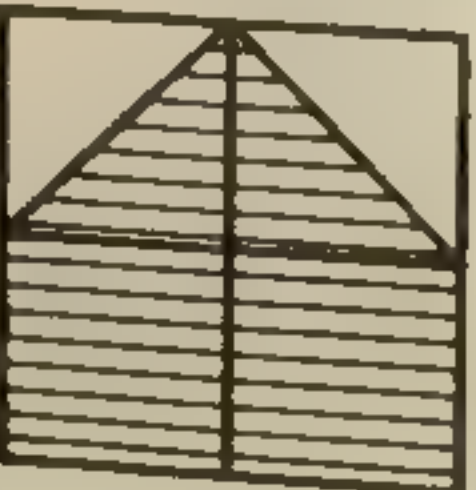


«Домик надо построить» (построил основание).
«Нет, непохоже, тут ведь половинки. Можно, ■ так?» (примеряет по образцу).

б)



в)



Процесс
ный в данно
ных больны
принципиал
труднениям
личие одни
пени выраж
Получи
ленные дан
лишь в зве
странстве,
заклучала
этой групп
пространс
ределенно
«больной»,
Для
ций была
вий, кото
ностью, ч
граммой
програм
которое
Про

1. Найд
2. Закр
3. Укаж

№5



1) а)



б)



в)



2) а)



б)



Эту фигуру строил очень долго и отказался. «Здесь трудно, здесь и зацепки нет». «В тех образцах был «фундамент», а здесь его нет. Попробую со второго».

«Нет, не могу».

Процесс решения конструктивных задач по методике Кооса, описанный в данном наблюдении, очень характерен для всех теменно-затылочных больных. Наблюдаемые у отдельных больных варианты решения принципиально не отличаются друг от друга. Они всегда сводятся к затруднениям в анализе требуемых пространственных соотношений, и отличие одних больных от других внутри этой группы касалось лишь степени выраженности, грубости дефектов пространственного гнозиса.

Получив после детального анализа собранного материала определенные данные, говорящие о нарушении конструктивной деятельности лишь звена, касающегося конкретного оперирования кубиками в пространстве, мы решили проверить это методом обучения. Наша гипотеза заключалась в том, что если весь интеллектуальный процесс больных этой группы был сохранен и дефект был ограничен лишь конкретными пространственными операциями, то, подкрепив это выпавшее звено определенной системой приемов, которой должен был пользоваться больной, мы сможем нормализовать решение конструктивной задачи.

Для восстановления нарушенных оптико-пространственных операций была выработана соответствующая серия последовательных действий, которые больной должен был выполнять с неукоснительной точностью, чтобы преодолеть свои трудности. Эта система являлась программой действий больного по решению конструктивной задачи. Эта программа представляла собой материализованную форму действия, которое на ее основе требовалось сформировать.

Программа выглядела следующим образом.

Таблица 1

1. Найдите первый ряд на образце.
2. Закройте листом бумаги все нижние ряды.
3. Укажите, какая главная фигура в первом ряду.

4. Нарисуйте эту фигуру.
5. Каждая такая фигура состоит из отдельных углов.
6. Составьте первый ряд. Основную фигуру стройте из углов.
7. Для этого определите, куда смотрит каждый угол:

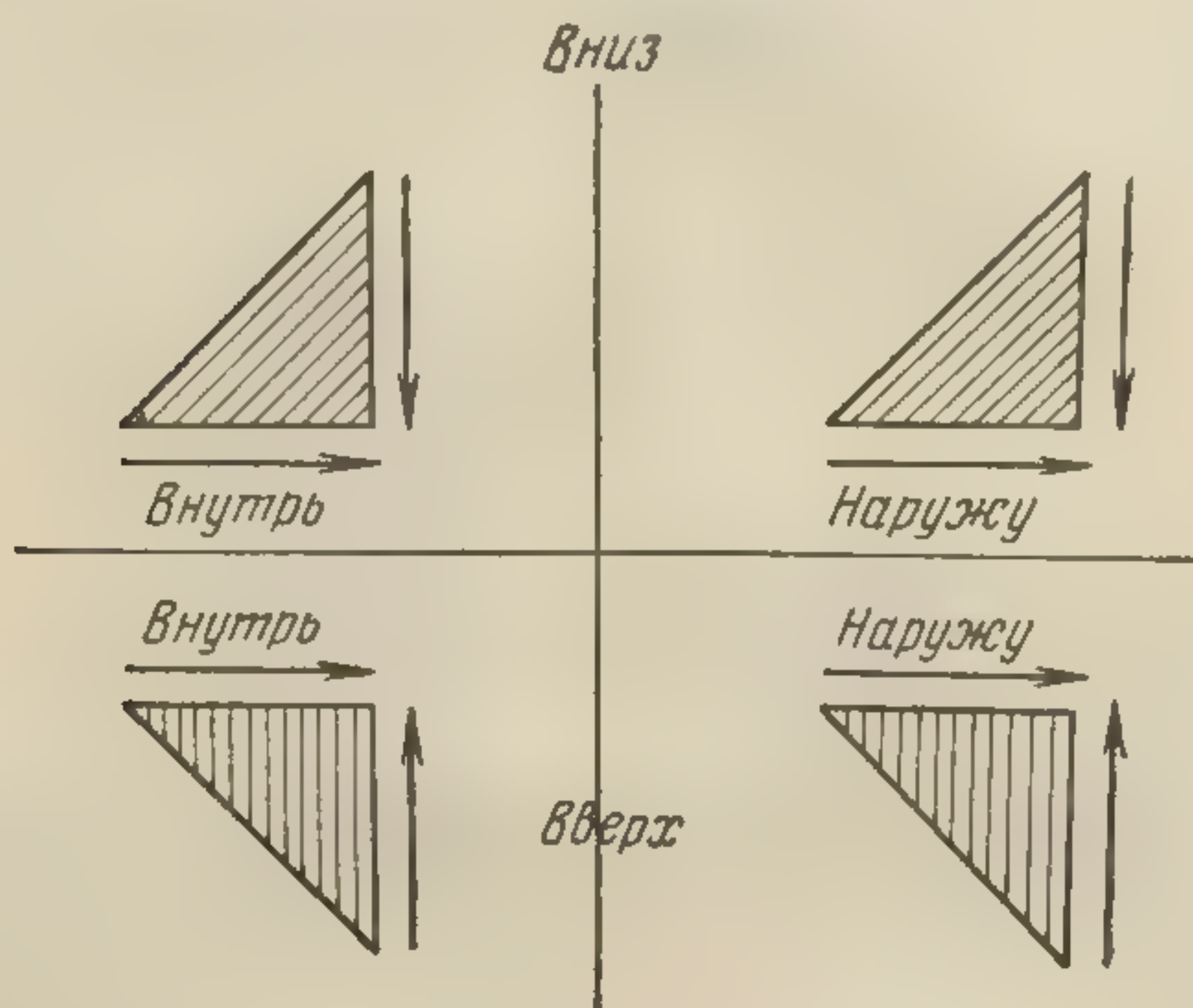
наверх ↑
 наружу ←|

или
или

 вниз ↓
 внутрь |←

8. Точно так же стройте второй ряд, третий ряд и т. д.

Таблица 2



Программа предусматривала компенсацию дефектов пространственного гнозиса, восстановление умения ориентировать кубики в пространстве соответственно заданному образцу.

Вторая часть программы (табл. 2) представляла собой ее наиболее существенную часть. На этой таблице изображены отдельные треугольники (или, как мы называем их в обучении, — «прямые углы»), расположенные во всех возможных пространственных ориентациях. Направление треугольника в пространстве оценивалось по положению его прямого угла. Направления этих «углов» на таблице обозначались стрелками. В предварительной работе, которая проводилась совместно с педагогом, больной обучался нахождению направления «угла», имеющегося на рисунке образца, причем ему разрешалось ставить кубик лишь после того, как он проделывал соответствующий анализ.

Все больные этой группы быстро (за 2—3 упражнения) усваивали программу, т. е. содержание и последовательность указанных в программе действий. Накладывать кубик на схемы, изображенные в таблице, и тем более на образец запрещалось по понятной причине: этот прием позволял больным обходить дефект, но не создавал основы его активной компенсации.

Результаты работы больных с программой оказались весьма положительными. После 2—3-кратных проб работы с данными таблицами, сначала опираясь на помощь педагога, больные уже на первом занятии начинали самостоятельно применять данные им приемы.

Процесс конструирования с помощью программы сначала протекал

медленно, развернуто, всегда используя внешние опоры. Постепенно, по мере усвоения программы и формирования нужных пространственных операций («вверх — вниз» и «наружу — внутрь»), действие по решению конструктивной задачи сокращалось. Характерно, что после нескольких первых занятий (2—3) эти больные преимущественно обращались не к табл. 1 (более общая программа), а к табл. 2, которая позволяла формировать *определенный способ действия* при решении конструктивных задач больными, у которых была дефектна *операционная сторона* конструктивной деятельности.

Приведем протоколы, иллюстрирующие изложенные положения.

Больному Жур. зачитывается табл. 1 и объясняется на конкретных примерах работа с табл. 2. При этом ему даются объяснения, что такое «прямой угол», показывается на образце и на кубике. Педагог соотносит положение прямого треугольника на кубике с пространственным расположением треугольников, имеющих π образце. После этого больной пытается самостоятельно работать с табл. 2.

«Так... здесь, значит... вот туда (показывает направление движением пальца вверх)... ага, я, значит, поставлю кубик так».

«Посмотрите, правильно ли Вы поставили?» «А-а, я тут не посмотрел... он смотрит туда и сюда (показывает пальцем направление внутрь), значит, вверх и внутрь, кубик я ставлю так (смотрит на образец и на свой кубик). Вот, правильно».

После нескольких упражнений больной самостоятельно работает, пользуясь обеими таблицами. Он очень медленно, но безошибочно построил на этом уроке фигуры по образцам № 2, 3, 5.

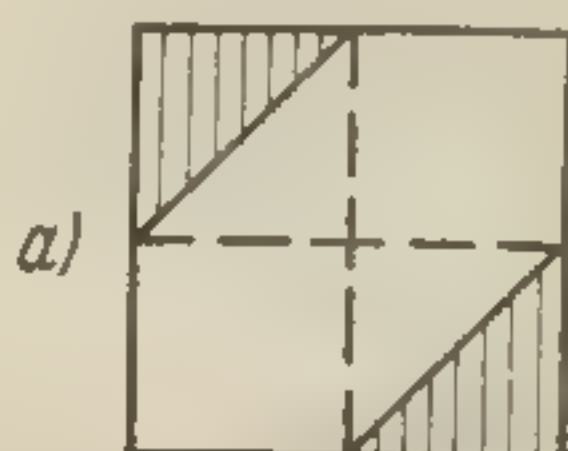
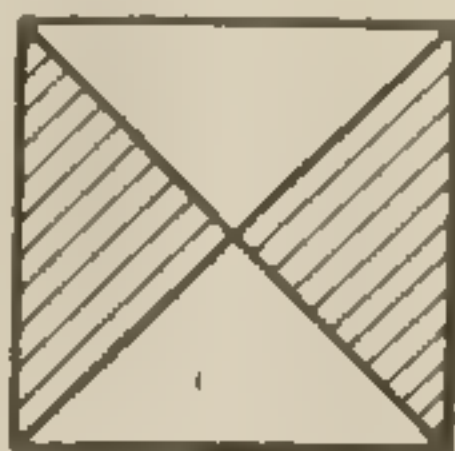
Когда больному был дан образец № 6, он попытался построить побыстрее и сразу же допустил ошибку.

№ 6

«Как будто неправильно, а?»

«Неправильно!»

«Буду медленно каждый кубик смотреть».



«Нет, что-то не так, проверю, здесь вниз, а у меня куда-то не туда... и это вот туда... наружу».

«Что-то не так, а-а, понятно (смотрит в табл. 2), это сюда... и опять сюда».

«Теперь так?» «Так» и т. д.

Мы видим, что программа, диктующая способ действия, раскрывающая пути пространственного анализа элементов с помощью разворачивания и вынесения наружу частных операций, создает условия для нормализации протекания этого звена конструктивной деятельности, вскрывая тем самым природу его нарушения.

Нарушение конструктивной деятельности у больных с поражением лобных долей мозга

Совершенно противоположную картину мы обнаруживаем как только переходим к анализу решения тех же конструктивных задач больными с поражением лобных долей мозга.

Уже простое наблюдение за поведением этих больных в ситуации решения задачи, их отношение к инструкции и к результатам своей деятельности с самого начала убеждают, что здесь мы имеем дело с совершенно другой формой патологии интеллектуальной деятельности.

Прежде всего обращает на себя внимание полное *отсутствие у этих больных ориентировочно-исследовательской деятельности* как необходимого этапа выполнения интеллектуального действия. В противоположность предыдущим, у этих больных никогда не возникает вопросов ни по инструкции, ни по условию задания, ни по ходу его выполнения. К решению они приступают без предварительного анализа задачи или образца. Отсутствие аналитической деятельности, предваряющей решение, естественно приводит к невозможности создания общего плана выполнения задания. Процесс решения задачи у этих больных не представляет собой единую оперативную систему, в которой отдельные операции логически связаны между собой и единую программу действий, соответствующих условию задачи. Их попытки решения часто не выходят за пределы фрагментарных, не обусловленных общей программой операций. Контроль за своими действиями у них так же отсутствует, как отсутствует и правильная оценка выполнения задачи.

Особое затруднение у этих больных вызывало выполнение конструкции по образцам, требующим специального анализа структуры и перешифровки элементов зрительного впечатления в элементы тех единиц (кубиков), из которых данная структура должна быть построена. Больные с грубо выраженным «лобным синдромом», как правило, не могли самостоятельно расчленить геометрическую фигуру, изображенную на образце, на составляющие ее квадраты, соответствующие кубикам, из которых они должны были построить данную конструкцию. Если этим больным предлагалось сосчитать количество квадратов, из которых может быть построена предложенная фигура, то они обычно пересчитывали наглядные, непосредственно воспринимаемые зрительные элементы образца.

Несколько примеров могут иллюстрировать это положение. Так, больной Урб. (ист. болезни № 29302) с массивной опухолью, занимавшей всю правую лобную долю от полюса до ее задних отделов и от конвексимальных отделов до основания передней черепной ямки и прора-

ставшей в левую долю, в средние ее отделы, на образце



выделил «7 квадратов».

Больная Бор. (ист. болезни № 37494) с опухолью, располагавшейся в полюсе лобной доли, уходящей до фалкса и базально, на образце



тенденцией оце
образца харак
лобных систем

Однако в
личия, связан
Группы «лобн
синдрома», по

Одним из
ние конструкт
нормальное п
из-за повыше
щего поведен
процессов. Ка
же после инс
обращаясь к
струкции. Не
ную двигател
спериментато
и так помнят
мя продолжат
образцу.

Больные
находится в
могут вести
цессе своей
исследующе
ориентиров
ции вниман
щаются к о
их действий
ся заставит
ращение к
щим к акти
му у некот
цию между
вильного п

Как п
ная основ
В первом
приводящ
тивность,
ального п
ной задач

Одна
личие от
инструкц
Хотя в ин
наковые
фигуры в



вычленил «3 элемента или квадрата». Такое поведение с

тенденцией оценивать лишь элементы непосредственного впечатления от образца характерно для всей группы больных с очагом поражения в лобных системах мозга.

Однако внутри этой большой группы имеются индивидуальные различия, связанные прежде всего с топикой поражения лобных долей. Группы «лобных» больных, представляющих разные варианты «лобного синдрома», по-разному ведут себя и при решении конструктивных задач.

Одним из них (больным с «базальным лобным синдромом») решение конструктивных задач чаще всего принципиально доступно. Однако нормальное протекание интеллектуального процесса нарушается у них из-за повышенной импульсивности, которая приводит к изменению общего поведения больного и к нарушению динамики интеллектуальных процессов. Как правило, при решении конструктивных задач они сразу же после инструкции приступают к работе, чаще всего совершенно не обращаясь к предварительной ориентировке в образце и к анализу инструкции. Нередко исследующему приходится сдерживать их чрезмерную двигательную «активность». Многие из больных на требование экспериментатора сначала хорошо рассмотреть образец отвечают, что они и так помнят его и что смотреть на образец им не нужно, но в то же время продолжают выполнять конструкцию, совершенно не адекватную образцу.

Больные другой группы (как правило, те, у которых очаг поражения находится в конвекситальных отделах лобных долей левого полушария) могут вести себя иначе. Часто они инактивны, безынициативны и в процессе своей деятельности требуют постоянного побуждения со стороны исследующего. Однако обе эти группы больных сближает отсутствие ориентировочной основы действия и нарушение контролирующей функции внимания. Больные этой группы в процессе работы также не обращаются к образцу, не анализируют его, не сопоставляют результат своих действий с исходными данными. Даже в тех случаях, когда их удается заставить смотреть на образец, это не всегда приводит к успеху. Обращение к образцу может оставаться у них формальным актом, не ведущим к активному сопоставлению образца и выполненной фигуры. Поэтому у некоторых больных этой группы можно было наблюдать диссоциацию между формальным обращением к образцу и продолжением неправильного построения фигуры по нему.

Как показали исследования, у обеих групп больных ориентировочная основа действия и самоконтроль нарушены по разным основаниям. В первом случае причиной этого является повышенная импульсивность, приводящая к неконтролируемым действиям, во втором — общая инактивность, инертность стереотипов, приводящая к изменению интеллектуального процесса, в частности к неправильному решению конструктивной задачи.

Однако для всех больных с поражением лобных долей мозга (в отличие от больных с теменно-затылочным синдромом) характерно, что инструкция, данная экспериментатором, не детерминирует их поведение. Хотя в инструкции и говорится о том, что кубиков много, но все они одинаковые по расцветке, больные в случае ошибки в процессе построения фигуры вместо того, чтобы внимательно рассмотреть взятый кубик и вы-

делить его нужную сторону, постоянно берут из коробки все новые и новые кубики, что указывает на серьезный дефект аналитического подхода к задаче.

Именно поэтому у больных с поражением лобных долей мозга, которые не проявляли никаких затруднений в операциях, требующих ориентировки элементов в пространстве, данная конструктивная задача не решалась.

Остановимся кратко на анализе решения наших задач одной больной с легким «лобным синдромом», которая внешне импонировала как чрезвычайно сохранный человек.

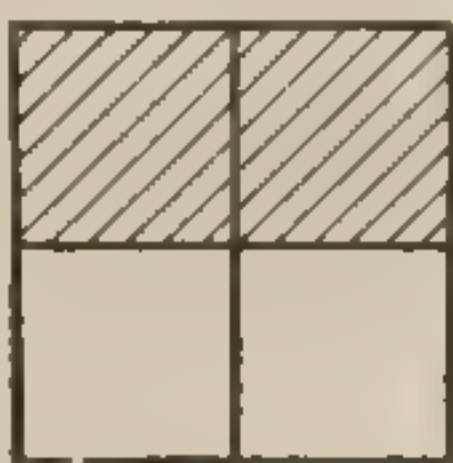
Больная Аст. (ист. болезни № 36492), 35 лет, образование 7 классов. Поступила в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко 24 августа 1963 г. с жалобами на головные боли, на изменение характера, «стала вялая, раздражительная», на эпилептические припадки. Объективно у больной имелся выраженный гипертензионный синдром — застойные соски на дне глаз; высота ликворного давления достигала 500 мм вод. ст. Неврологическая симптоматика была бедная: центральный парез VII пары черепномозговых нервов слева, снижение обоняния справа, что в сочетании с данными ЭЭГ указывало на локализацию процесса в правой лобно-височной области.

18 сентября 1963 г. больная была оперирована (д-р Д. Я. Варшавская): была произведена резекция полюса лобной доли с частичной резекцией белого вещества, после чего была удалена арахноидэпителиома ольфакторной ямки справа. Опухоль была расположена базально. Нейропсихологическое обследование, проведенное до операции, выявляло лишь очень легкие симптомы нарушения оценки ритмов и депервационные трудности в двигательной сфере. Формальные интеллектуальные операции оставались у нее сохранными.

Исследование, проведенное после операции, не отметило никаких изменений по сравнению с предоперационным психологическим статусом.

Месяц спустя после операции с больной было проведено исследование решения конструктивных задач: это исследование обнаружило легкие дефекты в протекании решения этих задач. Трудности эти исходили, как покажет приводимый ниже материал, не из каких-либо дефектов в пространственной ориентировке, а из нарушения целенаправленности в действиях, из-за отсутствия предварительной ориентировки в образце, из-за нестойкости мотивационной стороны деятельности.

Больной предлагается образец № 1



Больная строит

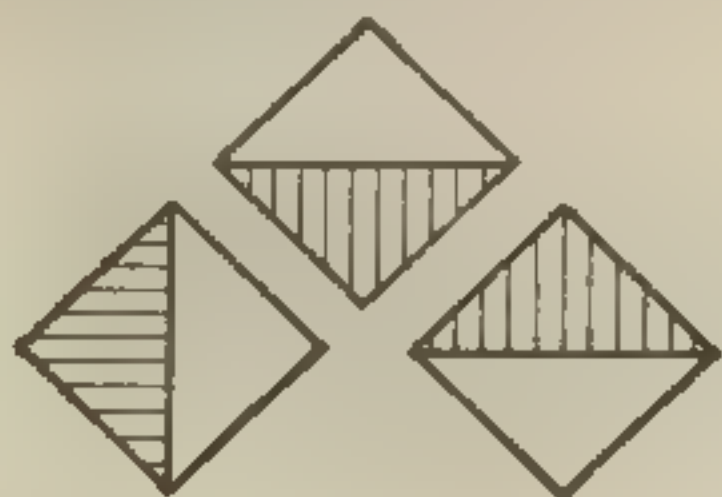


«Вы правильно построили?» Смотрит на образец, смеется. «Правильно, ну можно и так».

Больной дается образец № 3

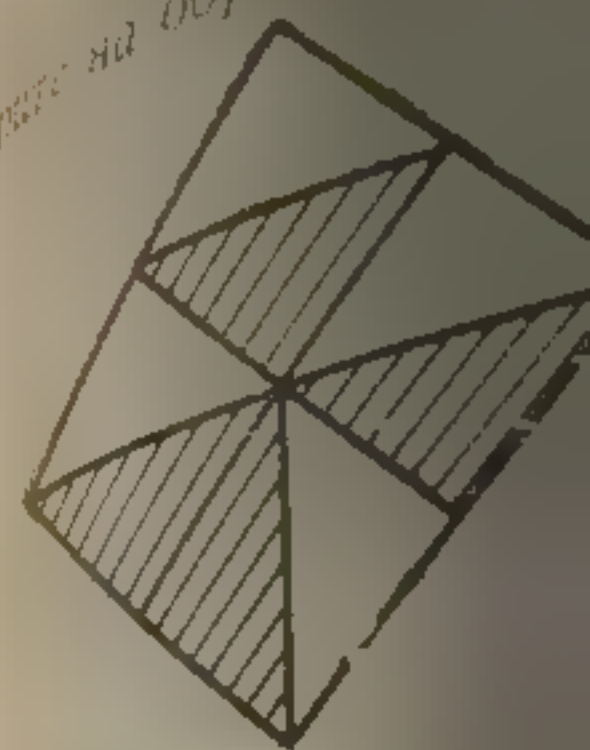


Она сразу же, без всякого анализа образца и без продумывания возможных вариантов решения задачи, приступает к построению фигуры.

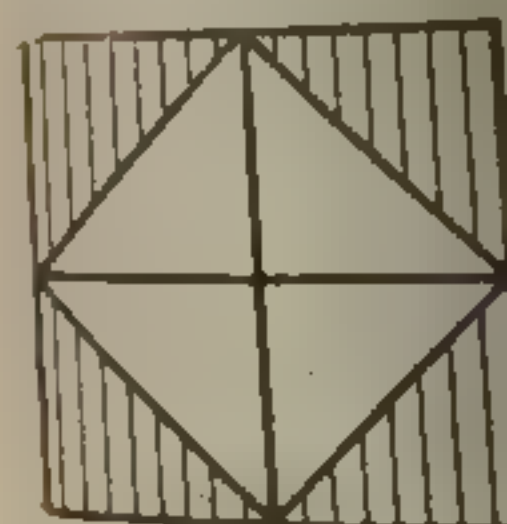
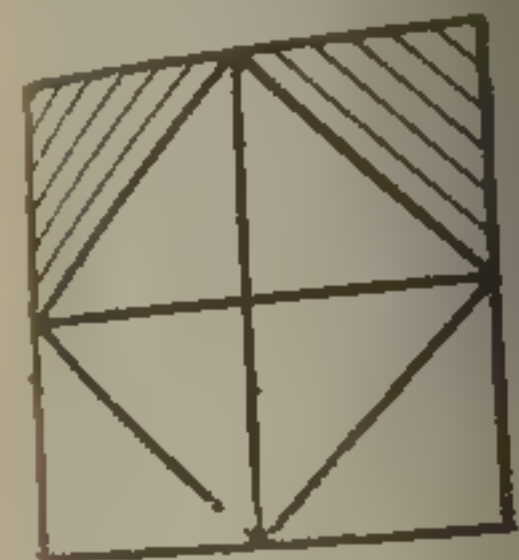


«Не получается. Не знаю, как эти углы сделать». Показывает на верхние углы. Начинает все сначала, перестраивает фигуру, не глядя на образец. Попытки не выходят за рамки импульсивных, необоснованных действий с кубиками.

«Почему Вы строите на образец». Бол.



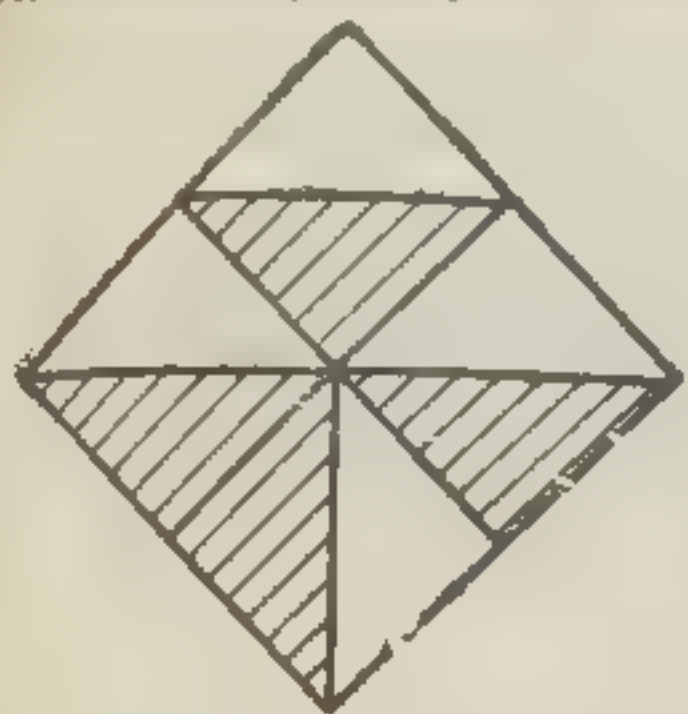
Больная очень правильно фигуру, чалась и некоторая за пределы раз на ровать к действию и ее каждый раз и После многообразец, но расчленивание. Однако не воспроизводить



В приве- дах отчетлив пульсивности которые и о ного акта, о тественно пр станет более задач постро

Приведе- торых лежали Больная Поступила в бами на голо не критично о ружены сниж няя аносмия жильные и л снижены. Сл подбородочн 9 март которой был из переднего

«Почему Вы ставите кубики косо? Перед Вами обыкновенный квадрат — посмотрите на образец». Больная инертно продолжает ставить кубики косо.



«Поставьте кубики прямо».
«Нет, я не знаю как, ничего не получается».

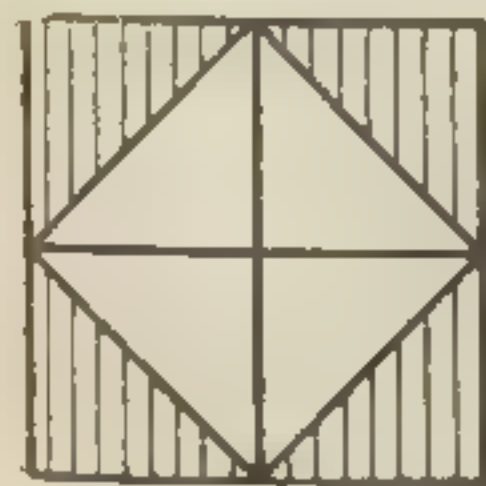
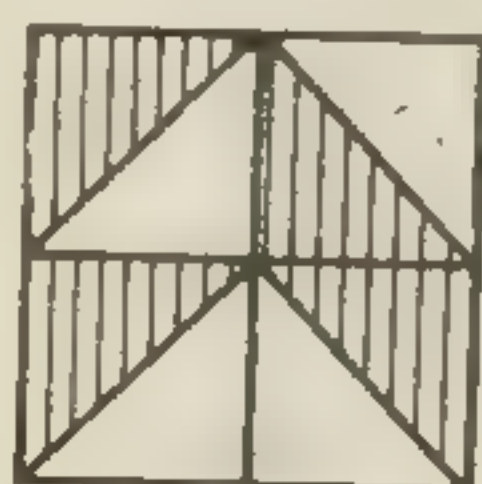


Больная очень импульсивна, быстра в действиях. У нее не было попыток сделать правильную фигуру, к образцу она обращалась редко. В то же время у больной отмечалась и некоторая инертность, проявлявшаяся в том, что она никак не могла выйти за пределы раз начатых ею импульсивных действий. Ее часто приходилось стимулировать к действию, импульсивно начав работу, она быстро прекращала деятельность, и ее каждый раз нужно было побуждать к продолжению работы.

После многочисленных, но бесплодных попыток больной был снова дан тот же образец, но расчлененный на составляющие его квадраты, на что было обращено ее внимание. Однако эта форма помощи не была ею подхвачена, и она продолжала инертно воспроизводить прежние стереотипные манипуляции с кубиками.



«Нет, вроде не так, как Вы скажете, не так ведь?»



«Нет, неправильно».
«Неправильно?»

«Кажется, так». «Тогда, может быть, так?»

В приведенном нами случае в нарушении протекания решения задач отчетливо выступили два фактора: с одной стороны, повышенная импульсивность больной, а с другой — инертность возникших стереотипов, которые и обусловили некоторые трудности протекания интеллектуального акта, оказавшиеся, как мы увидим ниже, легко преодолимыми. Естественно предположить, что в случаях, когда каждый из этих факторов станет более отчетливым, грубо выраженным, решение конструктивных задач пострадает значительно заметнее.

Приведем примеры случаев нарушения конструктивной деятельности, в основе которых лежали иные факторы, характерные для другого варианта «лобного синдрома».

Больная Дем. (ист. болезни № 37495), 42 лет, образование 8 классов. Служащая. Поступила в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко в феврале 1964 г. с жалобами на головные боли, на снижение зрения. Больная была эйфорична в поведении, некритично относилась к своему состоянию. При обследовании у больной были обнаружены снижение остроты зрения, концентрическое сужение полей зрения, двусторонняя аносмия. На дне глаз выраженные застойные соски зрительных нервов. Сухожильные и периостальные рефлексы на руках живые, коленные угнетены, ахилловы рефлексы снижены. Слева вызывался патологический рефлекс Бабинского. Имел место ладонно-подбородочный рефлекс с обеих сторон. Все виды чувствительности были сохранены.

9 марта 1964 г. была произведена операция (д-р С. Н. Федоров), в результате которой была удалена арахноидэндотелиома правой лобной доли с исходным ростом из переднего наружного угла передней черепной ямки.

Нейропсихологическое обследование отмечало большую сохранность больной. У нее не было апраксии, не было речевых расстройств. Были сохранены мнестические процессы. Отмечалось лишь легкое нарушение динамики интеллектуальных процессов, проявлявшееся в импульсивности при решении задач. Больная была несколько эйфорична, не критична к своим дефектам. После операции у нее оставался тот же синдром, однако такие симптомы, как импульсивность в протекании интеллектуальных процессов и в поведении, недостаточная оценка своих дефектов, эйфория, стали более грубо выраженными.

На этом фоне после операции с больной было проведено несколько занятий по решению конструктивных задач. Ниже мы обратимся к анализу конкретного материала.

Больной дан образец № 1.

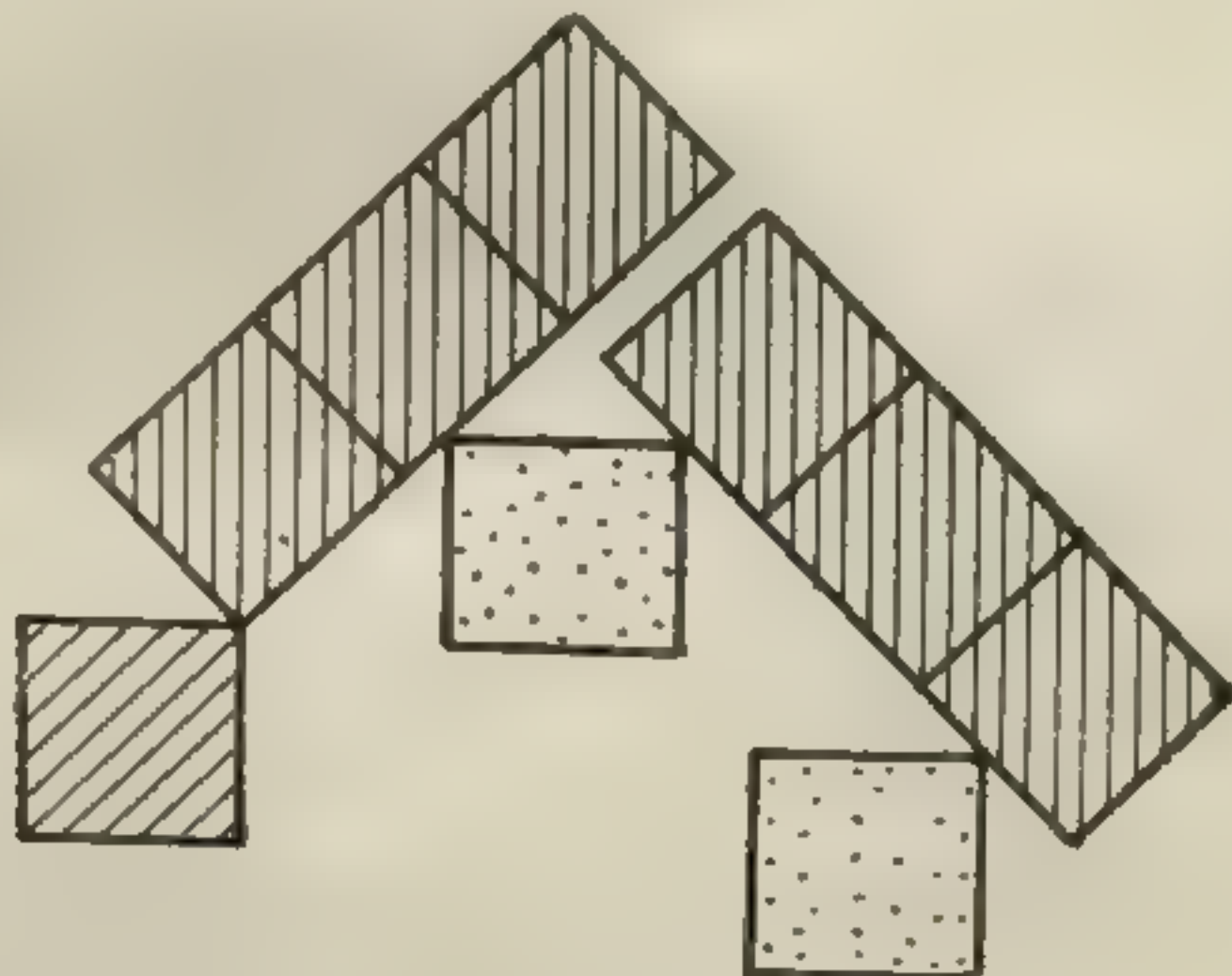
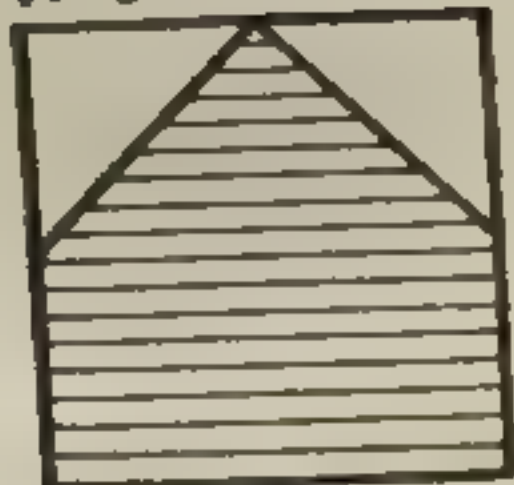
Она, почти не посмотрев на образец, импульсивно начала строить фигуру, построив ее из шести квадратов вместо четырех.

№1



«Вы правильно построили фигуру?» «Правильно, в что же тут строить, все просто». Больной дается образец № 3.

№3



Больная так же, не обратив должного внимания на образец, отложила его в сторону и без всякого предварительного анализа импульсивно начала строить фигуру, стремясь использовать для этого все кубики.

«Вы правильно построили фигуру?» «Правильно». «Посмотрите на образец». «Зачем мне смотреть? Я ведь и так все помню». «Посмотрите внимательно на образец и внимательно послушайте задание. Вы неправильно строите. Попробуйте найти другой способ построения фигуры. Вам нужно построить фигуру из кубиков. Все их не нужно брать. Возьмите нужное количество, такое, какое требуется. А это Вы узнаете, если внимательно посмотрите на образец. Работайте спокойно, не торопитесь».

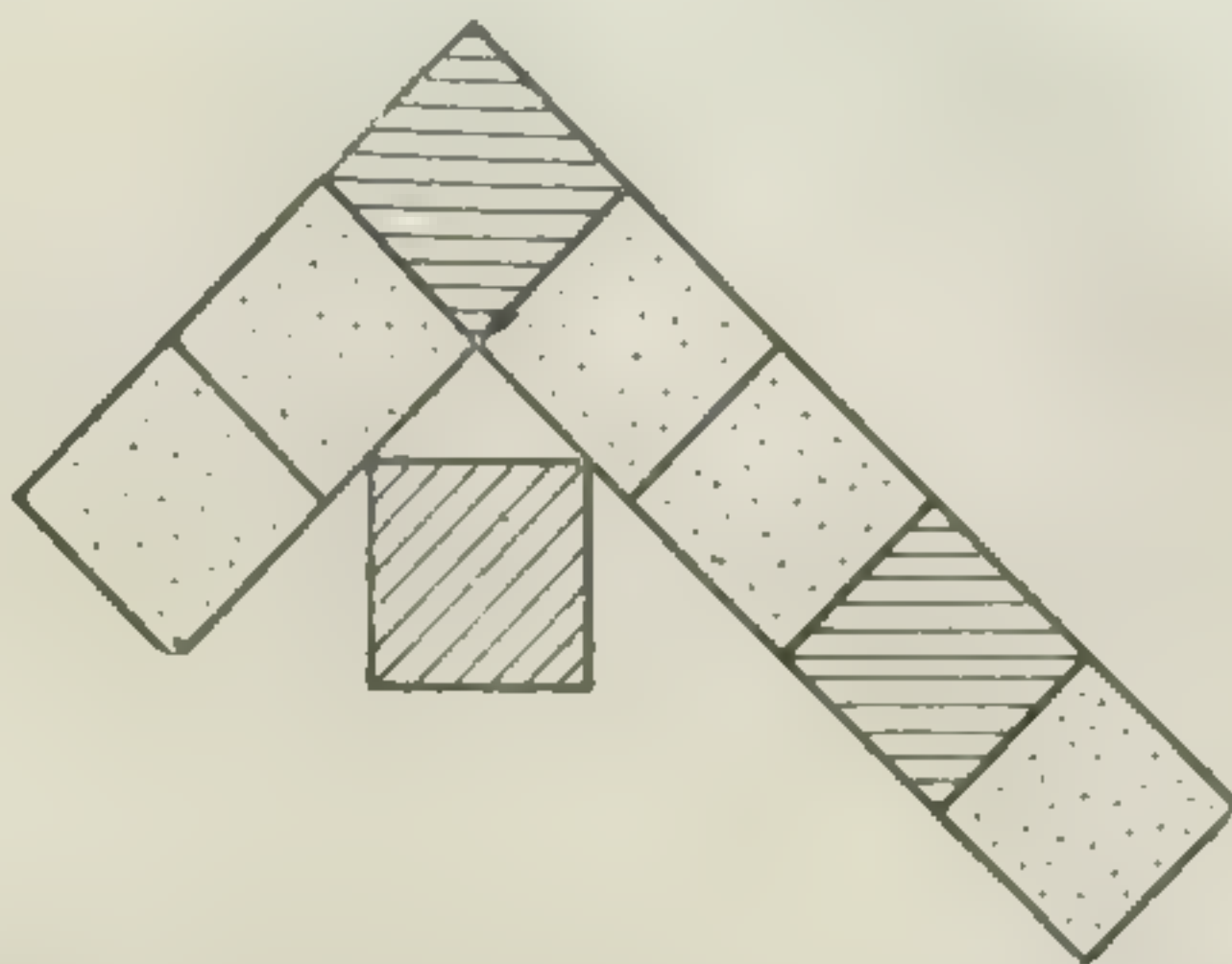
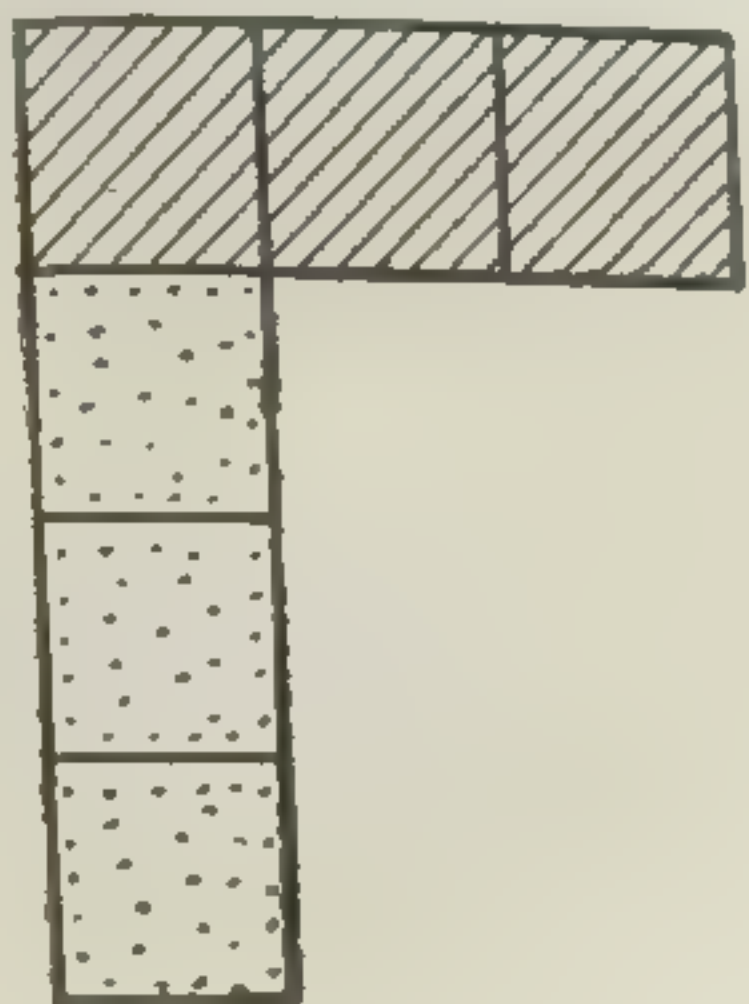
Дополнительная словесная инструкция, подсказывающая ход решения задачи, не была воспринята больной. Она так же, как и раньше, быстро смотрела на образец и инструкции и образца.

Экспериментатор вновь повторяет инструкцию и обращает внимание больной на то, что она неправильно построила заданную фигуру. Опять указывает на то, что здесь важно найти определенное количество кубиков. После этого больной дается образец № 6.

№6



Она продолжает импульсивно работать, почти не обращаясь к образцу. Повторное указание исследующего на необходимость внимательно посмотреть на образец вновь остается без внимания со стороны больной.



«Внимательно смотрите на образец. Он Вам подскажет, как надо строить».

«А зачем мне смотреть (смеется), я и так все помню. У меня хорошая память».

«Вы все-таки смотрите на образец и делайте так, как там нарисовано».

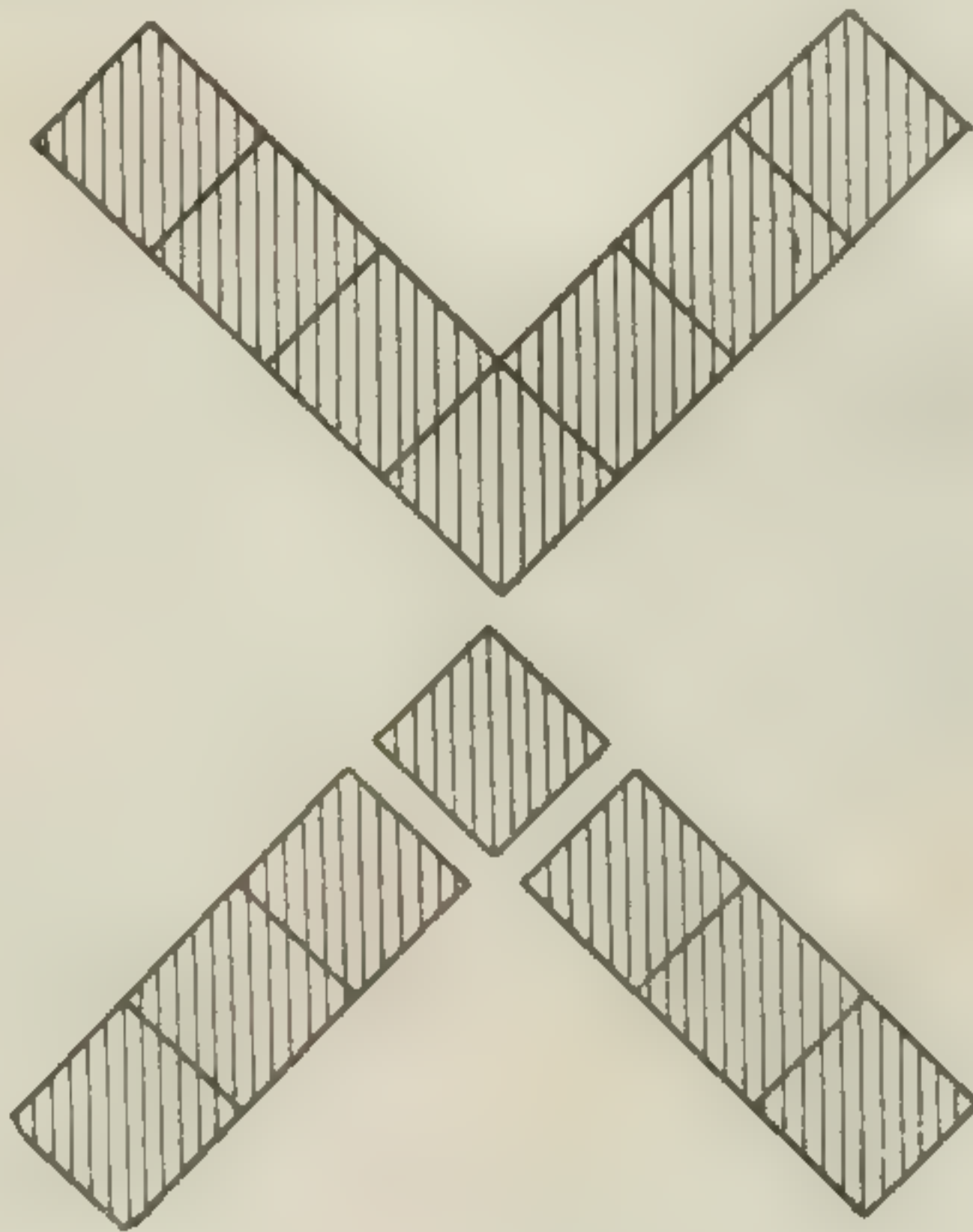
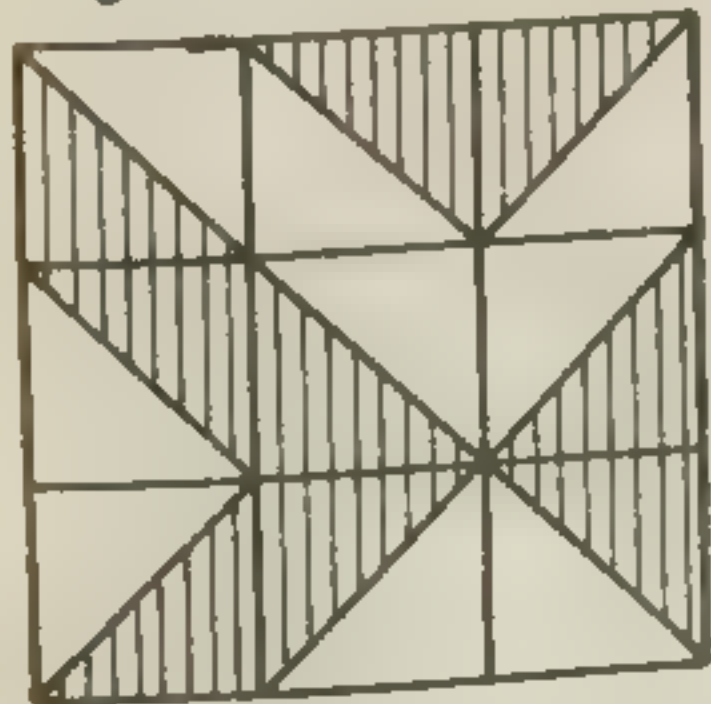
«А ■ и так делаю, как там».

«Начните сначала. (Экспериментатор разрушает ее фигуру.) Смотрите на образец».

Больная снова продолжает импульсивно воспроизводить наглядную фигуру. Мы видим, как трудно больной оторваться от наглядного впечатления, как она все время импульсивно пыталась воспроизвести воспринятую зрительную форму без всяких попыток анализа образца и контроля своих действий. Словесная инструкция и словесное регулирование ее деятельности не приводили к положительным результатам.

Точно так же больная строила фигуру и по образцу № 9.

№9



Описанное решение конструктивной задачи больной Дем. представляет собой довольно четкую картину, характерную для всех больных с «базально-лобным синдромом». Этот материал указывает на отчетливые нарушения психологической структуры интеллектуального акта, которые проявляются в отсутствии ориентировочной основы действия и в

отсутствии контроля выполняемой работы. Вследствие этого решение задачи идет по пути импульсивных попыток воспроизвести элементы, которые больная видит при непосредственном зрительном впечатлении без перешифровки видимых элементов в элементы конструкции. Физиологической основой структуры этого дефекта является фактор повышенной импульсивности и слабости тормозных процессов.

Несколько другую картину при работе с кубиками Кооса мы наблюдаем у больных с выраженным синдромом, протекающим при ведущей роли адинамии и патологической инертности.

Больная Бор. (ист. болезни № 37494), 44 лет, с высшим образованием. Поступила в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко в феврале 1964 г. повторно с жалобами на головную боль, ухудшение речи, слабость памяти. У больной были отчетливо выражены адинамия, аимия лица; больная была резко заторможена, неподвижна, ее невозможно было включить в какую-либо деятельность. У нее не было стойкой эмоциональной реакции на болезнь, на предстоящую операцию.

В неврологическом статусе больной отмечены парез взора вверх, застойные соски зрительных нервов на дне глаз, патологические рефлексy с обеих сторон, более выраженные справа.

Чувствительность была сохранена.

26 февраля 1964 г. была произведена операция (д-р В. З. Шворнева), во время которой была удалена большая внутримозговая опухоль левой лобной доли. Опухоль располагалась в полюсе лобной доли, уходила до фалкса и базально.

Нейропсихологическое исследование, произведенное до операции, отмечало у больной грубо выраженную аспонтанность, отсутствие активности как в двигательной, так и в психической сфере. Больная была акинетична, ее почти невозможно было заставить выполнить какое-либо задание, хотя формально она не отказывалась от его выполнения. В любом виде деятельности ей требовалась постоянная стимуляция к действию извне. Больная была не критична к своим дефектам, у нее отсутствовало стойкое эмоциональное отношение к своей болезни. Речь больной была чрезвычайно замедленна, несколько дезавтоматизирована; уже в спонтанной речи была выражена тенденция к персеверациям, в специальных же пробах на удержание и воспроизведение речевых рядов персеверации обнаруживали себя наиболее отчетливо. Инертность протекания нервных процессов обнаруживалась и при пробах на динамический праксис. Было нарушено и активное протекание интеллектуальных процессов. Больной было недоступно решение элементарных арифметических задач, была затруднена планирующая работа с литературным текстом.

После операции, несмотря на улучшение по сравнению с предоперационным состоянием (больная стала немного более активна, исчезли персеверации в двигательной сфере), у нее оставался тот же синдром инактивности, адинамии, аспонтанности с недостаточной критикой. Психологический анализ интеллектуальной деятельности больной, проведенный на основе материалов решения арифметических задач, работы с литературным текстом, а также решения конструктивных задач, показал, что в основе патологии мыслительной деятельности данной больной лежит нарушение активности высших психических процессов, которое приводит к нарушению ориентировочно-исследовательской деятельности, к снижению функции самоконтроля.

Приводим данные, полученные при решении задач на конструктивную деятельность до операции.

Больной дается образец № 1.

№ 1



Больная смотрит на образец, откладывает его и не приступает к действию.

«Работайте, берите кубик, смотрите на образец, стройте нужную фигуру».

«Сейчас, сейчас, буду строить... буду работать» (продолжает бездействовать).

Только после того, как больной был вложен в одну руку кубик, а в другую образец, она начала строить фигуру.

Не глядя на образец, больная поставила 4 кубика в 2 ряда — один на другой, не подбирая цвета, не заботясь о форме фигуры, которую требовалось построить.

«Почему Вы
«А я не знаю»

«Посмотрите
и положите их
Больная с
строит образец
Больной с

Больная
она берет кубик

«Смотрите на
Больная смотрит

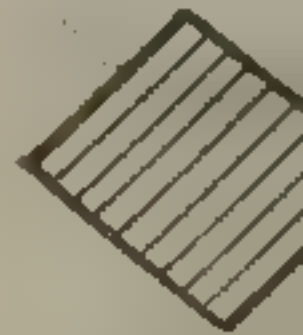
«Вы правильно
«Посмотрите
«Начинайте
и говорит: «

«Вы все сделали
«Посмотрите
их, откладывает
Так же

№ 6

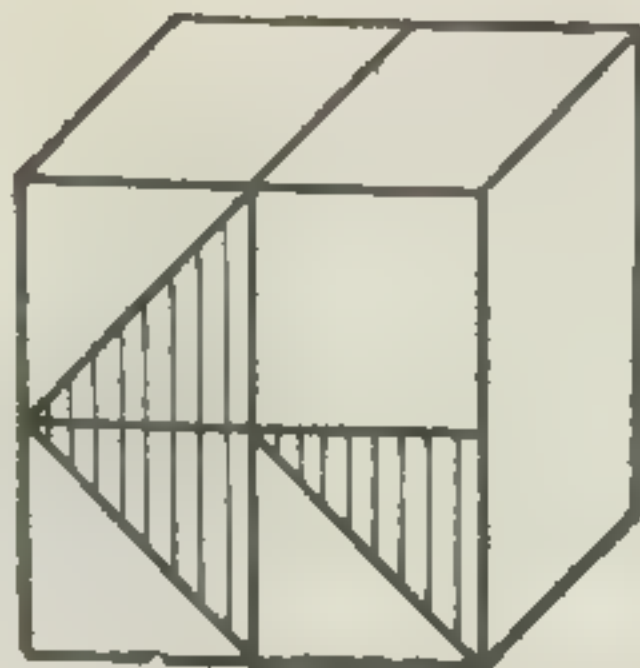


Опыт
Больная
ние.
Ей с
так же:



«Вы правильно
«Посмотрите
Может с

«Почему Вы так поставили кубики?»
«А я не знаю почему» (смеется).



«Посмотрите внимательно на образец. Вы видите здесь квадрат. Возьмите кубики и положите их так, чтобы получился такой квадрат».

Больная снова построила прежнюю фигуру. После этого исследующий сам построил образец № 1 и показал больной.

Больной был дан образец № 3.

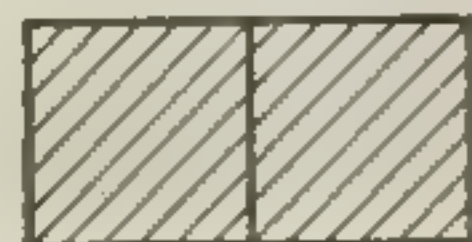


Больная берет кубики и ставит их на образец. Ей запрещается это делать. Тогда она берет кубики, бесцельно вертит их, не знает, как их поставить.

«Смотрите на образец».
Больная смотрит и строит.



«Вы правильно сделали?» «Правильно».
«Посмотрите на образец». «Нет, неправильно».
«Начинайте строить снизу». «Ага, низ красный». Строит правильно и говорит: «Все».



«Вы все сделали?» «Да».
«Посмотрите на образец». «Нет, еще надо». Берет один кубик, другой, не анализируя их, откладывает, говоря: «Таких кубиков нет».

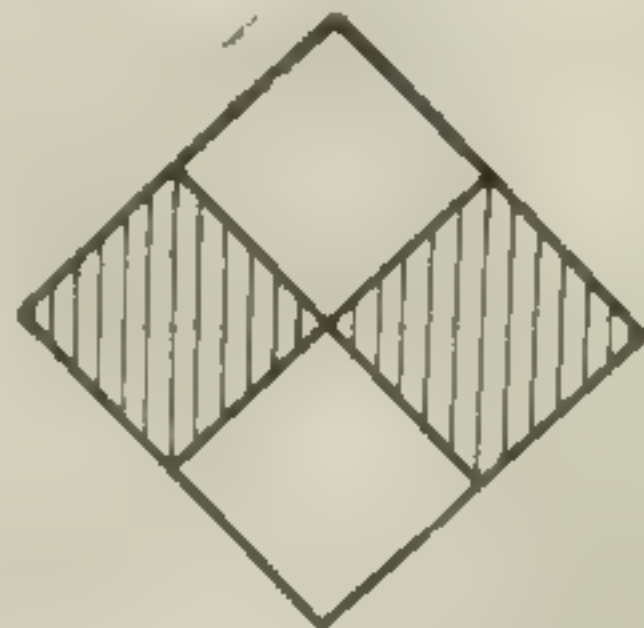
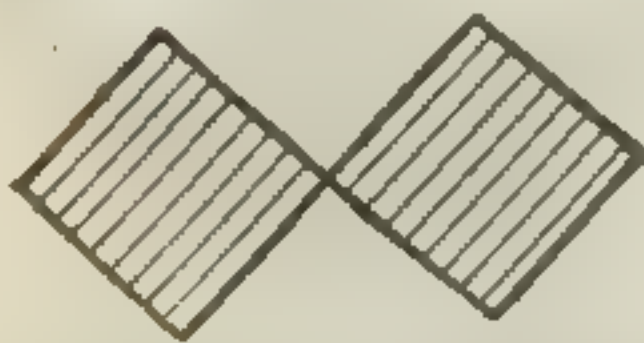
Так же больная строит фигуры и по другим образцам: например, фигуру № 6 она построила следующим образом и оценила ее как правильную.

№ 6



Опыт на 11-й день после операции.
Больная была в хорошем состоянии, более активна, охотно шла на исследование.

Ей опять был дан образец № 6; больная снова построила его принципиально так же:



«Вы правильно построили?» «Мне кажется, правильно».
«Посмотрите на образец». «А что, неправильно?»
Может быть, так?»

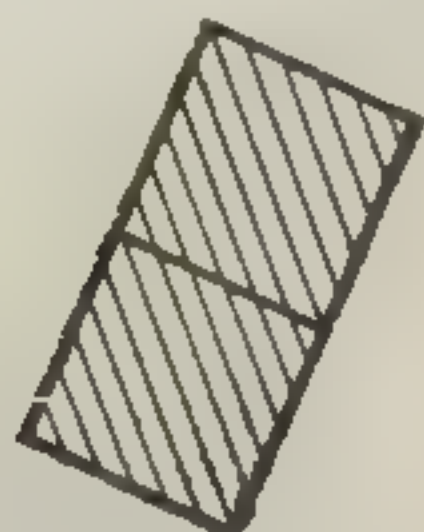
«А как правильнее будет?» «И так, и так правильно». Больной дан образец № 4. Она долго застывшим взором смотрит на образец, не приступая к работе.
«Работайте».

№4



Больная берет сразу много кубиков, бесцельно вертит их, откладывает. На замечание экспериментатора, что кубики все одинаковые, она не реагирует и продолжает рыться в ящике с кубиками.

1)



«Нет...»

2)



«Смотрите на образец!» «Смотрю» (смотрит).

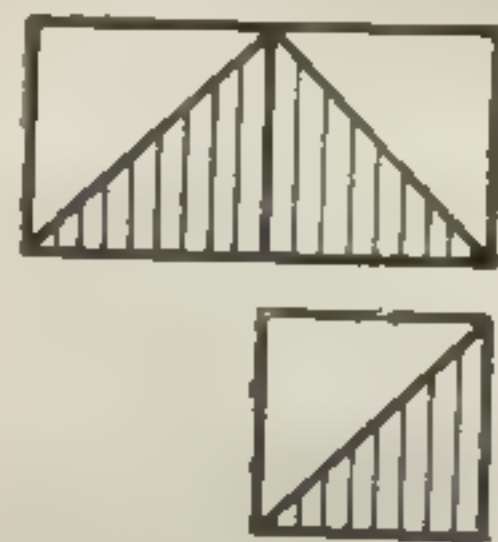
3)



4)



5)



«Нет» (откладывает этот кубик и берет другой) «нет, не тот» (берет новый кубик) и т. д. Посмотрите на образец».



Больная смотрит на образец, берет новые кубики. «Кубики все одинаковые, у них стороны разные». «Ну, и что же, а такого, какой мне нужен, нет». Она работает долго, часто как бы застывает и прекращает деятельность; нужна постоянная стимуляция к действию.

Приведенные материалы, полученные после операции, показали, что, несмотря на общее улучшение состояния больной — она стала более подвижна, более активна в работе, у нее остались те же трудности в решении конструктивных задач.

Опыт на 22-й день после операции.

Больная охотно занималась с педагогом, оживленно, но стереотипно отвечала на вопросы.

Ей снова дан образец № 6.

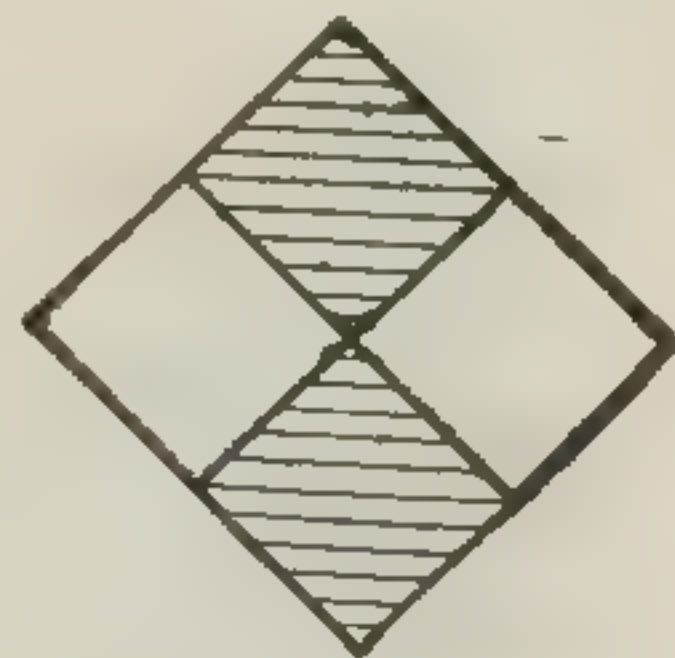
№6



1)



«Все».



«Вы правильно сделали?» «Мне кажется, правильно».
«Посмотрите на образец» (смотрит). «Только вот, может быть, сторон не хватает» (подставляет еще два кубика)
«Правильно сделали?» «Правильно».

Количество
зывают безусловн
ной сохранности

Опыты

Обнаружи
жением лобны
ложив, что пр
структуры инт
вочной основ
стороны, мы р
ми больными,
путем обучени
тод исследова
была отчетли
строили для
той, которая
нием теменно
ключалось в
помощи в вы
ли восстано
дения больно
ли последова
ной должен б
часть програ
рая предпис
нии фигуры
задач.

Таким о
шенно не вк
операций при
Мы пред
при решении
димых дейст
мы тем сам
ния интеллек
дефекта.

В проце
все ее пункт
к цели, пом
формации и
Наибол
указания на
требующие
ля за выпол
В резул
программой

1. Посм
2. Пос
3. Пос
4. Посч

Количество иллюстраций можно было бы намного увеличить, но все они показывают безусловное нарушение протекания решения конструктивных задач при полной сохранности оптико-пространственного гнозиса.

Опыты с программированным обучением конструктивной деятельности больных с «лобным синдромом»

Обнаружив несостоятельность исследованных нами больных с поражением лобных долей мозга в решении конструктивных задач и предположив, что природа нарушения лежит в нарушении психологической структуры интеллектуальной деятельности с выпадением ее ориентировочной основы и ее «стратегии», но при сохранности ее операционной стороны, мы решили так же, как и в эксперименте с теменно-затылочными больными, уточнить структуру нарушения интеллектуального акта путем обучения больного, используя, таким образом, обучение как метод исследования. Исходя из того, что у всех больных данной группы была отчетливо нарушена ориентировочная основа деятельности, мы построили для их обучения программу, существенно отличающуюся от той, которая была использована нами при обучении больных с поражением теменно-затылочных отделов мозга. Ее существенное отличие заключалось в том, что во всех этих случаях мы отказались от какой-либо помощи в выполнении отдельных конструктивных операций и ограничили восстановительное обучение *развернутым программированием поведения больного*. Для этой цели была составлена таблица, на которой были последовательно записаны все необходимые действия, которые больному должен был выполнять. Таблица состояла из трех частей: первая ее часть программировала *ориентировочную деятельность больного*, вторая предписывала *последовательность действий больного при построении фигуры* и третья требовала от больного *самоконтроля при решении задач*.

Таким образом, таблица управляла поведением больного, но совершенно не включала помощи в способах выполнения непосредственных операций при построении фигуры.

Мы предположили, что если запрограммировать *поведение* больного при решении задачи с помощью предписания выполнения серии необходимых действий, направленных в итоге на достижение конечной цели, мы тем самым сможем в какой-то мере *компенсировать дефект протекания интеллектуального акта и вместе с тем точнее обнаружим природу дефекта*.

В процессе работы больных с программой мы обнаружили, что не все ее пункты дают одинаковый эффект: некоторые из них прямо вели к цели, помогая решению задачи, другие пункты не несли полезной информации и не имели нужного эффекта.

Наиболее важными, дающими непосредственный эффект, явились указания на необходимость количественного анализа образца, пункты, требующие последовательного построения фигуры и пошагового контроля за выполнением своих действий.

В результате такой экспериментально-аналитической работы над программой она приобрела следующий вид.

Таблица 3

1. Посмотрите на образец.
2. Посчитайте, сколько всего квадратов в данной фигуре.
3. Посчитайте, сколько рядов в фигуре.
4. Посчитайте, сколько квадратов в каждом ряду.

Начинайте строить так:

5. Возьмите нужное количество кубиков.

6. Посчитайте, сколько квадратов в первом ряду.

7. Начинайте строить фигуру сверху.

8. Расставьте кубики так, как нарисовано на образце, в том же количестве.

9. Сверьте свой ряд с данным рядом.

10. Посчитайте, сколько квадратов во втором ряду.

11. Подстраивайте второй ряд к первому снизу, кубик за кубиком.

12. Сверьте свой второй ряд с данным.

13. Следите, чтобы первый и второй ряды образовали нужную фигуру.

14. Посчитайте, сколько квадратов в третьем ряду.

15. Подстраивайте третий ряд ко второму снизу.

16. Сверьте свою фигуру с данной на образце.

17. Скажите, правильно или неправильно Вы построили фигуру.

Следует остановиться на важном факте, говорящем о неодинаковой психологической структуре нарушения интеллектуального акта у разных групп «лобных» больных. Оказалось, что больным с «лобным синдромом», у которых ведущее место занимала импульсивность, была нужна программа, компенсирующая дефекты протекания решения интеллектуальной задачи, несколько отличающаяся от программы, необходимой для тех групп больных с «лобным синдромом», у которых ведущее место занимала аспонтанность. Если первой группе больных для восстановления нормальной динамики мыслительного акта достаточно было программировать ориентировочную основу действия и действие контроля, то второй группе больных нужна была такая программа, которая давала бы серию дополнительных стимулов и предписывала бы необходимость последовательного выполнения каждого звена. Так, если образец состоял не из двух, а из трех и четырех рядов кубиков, нужно было развернуто планировать последовательно работу с каждым рядом конструируемой структуры; если же обозначить в таблице лишь работу по одному или двум рядам и закончить ее словами «и так далее», эти указания не стимулировали больного к дальнейшей работе, и он заканчивал ее на полпути.

Ниже мы иллюстрируем полученные нами результаты. Мы остановимся на анализе решения конструктивной задачи с помощью программы теми же больными, описанными выше.

Больная Аст. (ист. болезни № 36492, данные были приведены выше). После того как больная не справилась с построением геометрических фигур по нескольким предложенным ей образцам, ей была дана программа — таблица, пользуясь которой она должна была решать конструктивную задачу. Больная читала каждый пункт и тут же выполняла его, частично повторяя вслух некоторые пункты.

Больной дан образец № 3.

Она читает программу, смотрит на образец, после этого говорит: «Так, 4 кубика надо... В первом ряду, значит, два и второй ряд 2. Сначала я построю первый ряд, а теперь второй».

№3

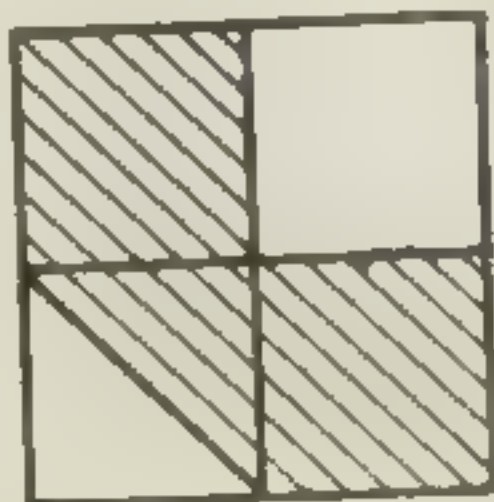
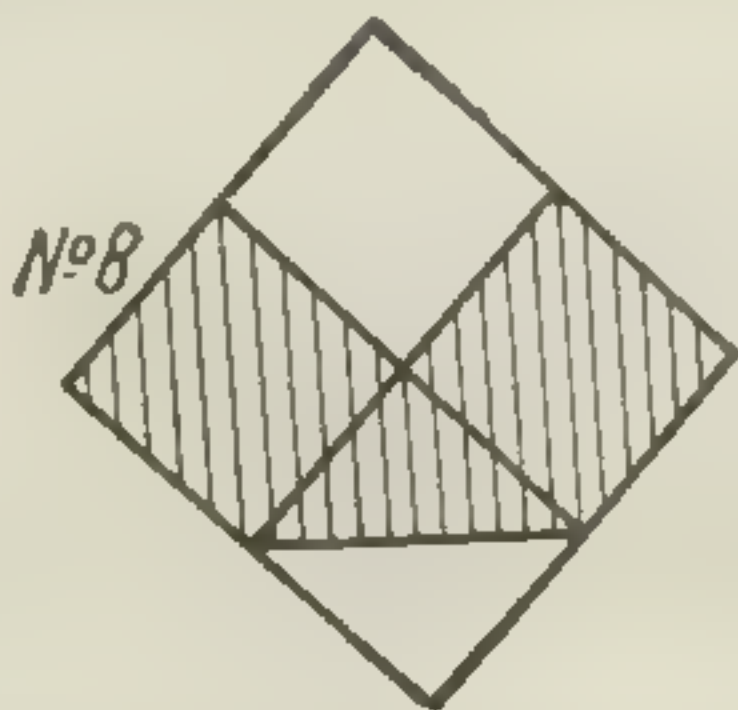


«Правильно сделали?» «Правильно».

Пытается пользоваться таблицей в памяти. «Я помню табличку, ■ буду по ней делать».

Образец № 8.

«Ну вот... смотрю сначала на образец, беру 2 кубика сверху... теперь 2 снизу. вот так. 4 кубика. Все».



«Вы правильно сделали?» «Правильно».

«Похожа Ваша фигура на образец?» «Не совсем, может быть, вот так ее поставить (посмотрела на образец и быстро сориентировала свою фигуру по образцу). Вот так».

Больной дан сложный образец № 14.

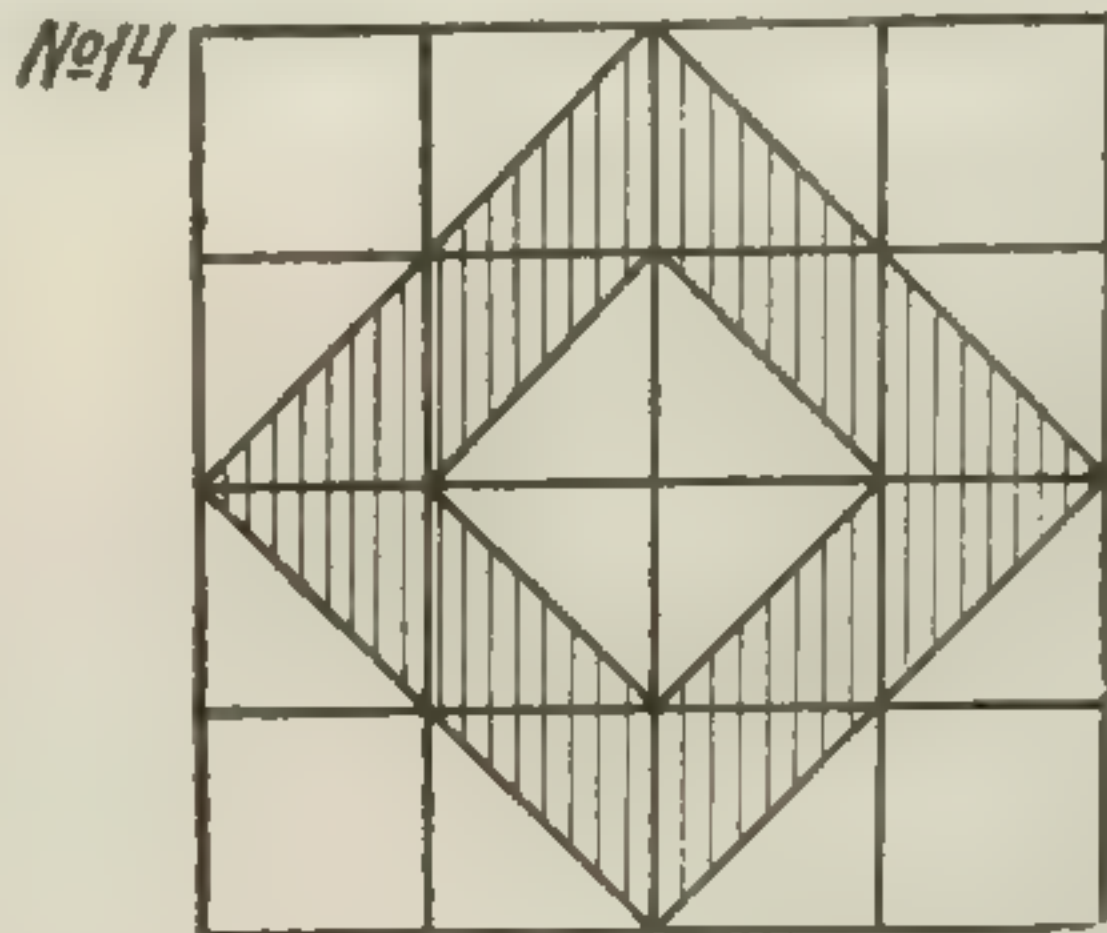
Больная снова пыталась работать с таблицей по памяти. «Здесь 4 кубика... один сверху, один снизу и два по бокам». Берет 4 кубика и пытается из них воспроизвести заданную фигуру. После нескольких попыток больной была дана таблица и потребовалось громкое чтение каждого пункта и последовательное выполнение программы.

«Так, сколько здесь рядов... рядов один, два, три, четыре... четыре, кажется, ■ кубиков один, два, три, четыре, значит шестнадцать кубиков». После этого больная правильно построила заданную фигуру.

Больная Дем. (ист. болезни № 37495, данные были приведены выше).

После целого ряда неудачных и однообразных попыток построить фигуру по образцу больной были предложены расчерченный образец и программа, в которой от больной требовалось сосчитать количество кубиков, рядов, а затем строить, сверяя каждый кубик с каждым квадратом образца. Читая эту укороченную программу, больная быстро справлялась с решением конструктивной задачи любой сложности.

Больной дан образец № 6.



№6



Построение без программы

С программой 1)



«Посмотрите на образец»



2)



«Посмотрите на образец»

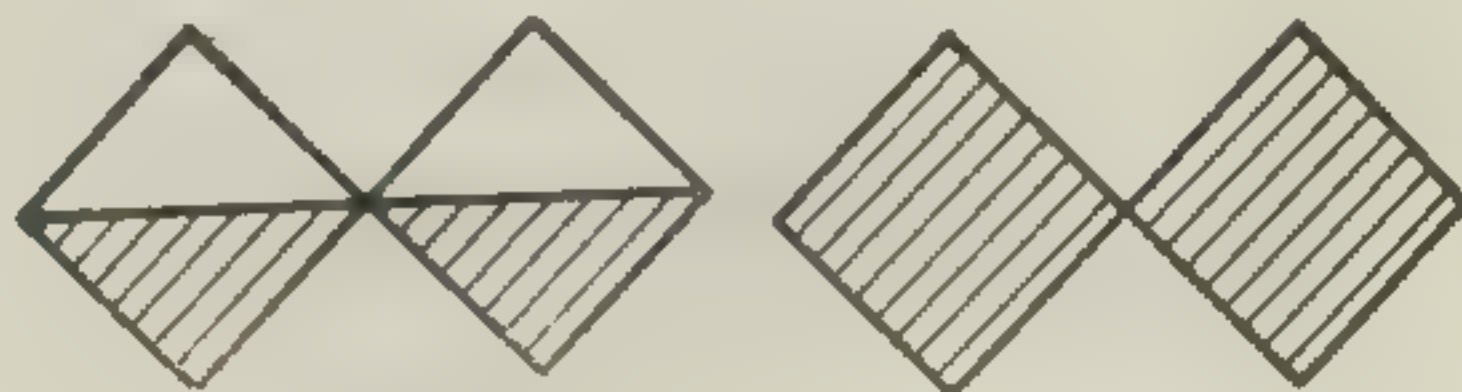


Такой же эффект мы получили и у больной Бор. при ее работе с опорой на программу. Однако в этом случае требовалась программа, не только направляющая дея-

тельность больной по анализу образца и требующая контроля действий, но и постоянно, шаг за шагом стимулирующая деятельность больной в течение всего решения задачи.

Больной дана полная программа. Ей предлагается построить фигуру по образцу № 6.

№6



1) Без программы

и т. д.

2) С программой. Больная читает программу и сразу после этого берет кубик (после чего экспериментатор закрывает ящик с кубиками). «Так... четыре кубика... здесь два и здесь два... а рядов два. Все».

«Как все? Читайте программу дальше».

«Постройте первый ряд», — после чего строит.

«Смотрите на образец!» (больная смотрит и исправляет).

«Стройте второй ряд».

«Строю, строю... вот так».

С помощью программы и эта больная могла построить любую предложенную ей фигуру.

Следует отметить, что поведение больных в ситуации решения задачи резко изменялось когда им давалась программа. Действия их становились направленными, снималась импульсивность в поведении больных одной группы или соответственно поднималась активность у больных второй группы. Ошибок становилось значительно меньше. Программа быстро усваивалась больными, и они в дальнейшем пользовались ею при построении геометрических фигур.



Заново формирующаяся конструктивная деятельность проходила ряд этапов (этап материализованной формы действия и действия на уровне речи). Действие по построению фигуры постепенно сокращалось. Эти вопросы формирования конструктивной деятельности у больных имеют специальный интерес и требуют специального анализа и изложения.

Данные, приводимые выше, указывают на возможность компенсации дефекта в конструктивной деятельности лобных больных при условии управления извне их интеллектуальной деятельностью путем вынесенной наружу программы последовательных действий. Вместе с тем они показали, что рассмотренным нами группам больных с теменно-затылочными и лобными поражениями помогают принципиально разные программы.

У больных с теменно-затылочными поражениями программа должна включать указания лишь на способ выполнения конкретных операций, не заботясь о других сторонах структуры интеллектуальной деятельности. Программа же для больных с «лобным синдромом» может быть эффективной лишь при условии, если она будет программировать их поведение, формировать ориентировочную основу действия и указывать на необходимость контролирования своих действий.

Материал показал, что программа, составленная для больных с теменно-затылочными поражениями, не давала никакого эффекта у больных с поражениями лобных долей мозга, и наоборот, программа, которая создавала возможности компенсации дефекта конструктивной деятельности у этих больных, не помогала больным первой группы.

Следует отметить, что работа больных с программой в начале обучения требует постоянного *регулирования*, т. е. направления текущей деятельности, исходя из уже достигнутых больным результатов. Это регулирование также должно быть резко различным по содержанию у двух указанных групп больных. Если регулирующая деятельность для теменно-затылочных больных заключалась в требовании еще и еще раз обратиться к *заданному способу действия*, проверить свой результат не по данному образцу геометрической фигуры, а *соответственно программе, указывающей на способ действия*, то в работе с «лобными» больными регулирование выражалось либо в постоянном напоминании необходимости *сличения результатов с исходными данными*, либо в постоянном «подталкивании» к деятельности, либо в усилении *ориентировочной основы деятельности*.

Тот факт, что различные программы оказались эффективными в обучении больных обеих приведенных групп, объясняется самой психологической характеристикой обоих видов программы.

Составленные и уточненные в процессе обучения программы отвечали основному требованию: они строились с учетом природы нарушенной функции, на основе ее психологического анализа и программировали, предписывали последовательное выполнение не всех действий, входящих в протекание мыслительной деятельности, а лишь тех из них, которые были нарушены у каждой из описанных групп больных.

Программа замещала собой выпавшее звено, восстанавливая тем самым единство в структуре и динамике пострадавшего интеллектуального акта. Таким образом, каждая программа выполняла роль компенсации дефекта в процессе обучения.

Применение обучения как метода исследования оказалось эффективным средством как для распознавания структуры нарушения интеллектуальной деятельности при локальных поражениях мозга, так и важным способом компенсации возникающих дефектов.

DISTURBANCES IN CONSTRUCTIVE INTELLECTUAL ACTIVITY IN LESIONS OF OCCIPITO-PARIETAL AND OF FRONTAL REGIONS OF THE BRAIN

L. S. Tsvetkova

11 patients with lesions (tumors) of the frontal lobes and 8 control patients with tumors of the posterior parts of the brain were studied.

The instruction to construct a given pattern from separate blocks (Kohs block test) was given.

Patients with lesions of the frontal lobes showed marked disturbances in planning the sequential actions needed for the construction of the given pattern.

They often manipulated with the cubes according to immediate impressions and showed marked disturbances in analysing the results of their work and in evaluating their errors. Patients with lesions of the posterior parts of the brain preserved the general strategy, but showed marked disturbances in operations which required spatial organization.

Two different kinds of programmed instruction proved to be effective in overcoming these defects.

НАРУШЕНИЕ АНАЛИЗА ЛИТЕРАТУРНОГО ТЕКСТА У БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ МОЗГА

Л. С. Цветкова

Факты нейропсихологического исследования показывают, что поражение задних (теменно-затылочных) и передних (лобных) отделов головного мозга приводит к различным по своей структуре нарушениям интеллектуальных операций.

Если у больных с задними (теменно-затылочными) поражениями мозга ориентировочная основа интеллектуальной деятельности сохраняется и нарушенными оказываются лишь отдельные операции интеллектуального действия (возможность одновременного сопоставления отдельных элементов и их связей), то у больных с поражением лобных долей мозга можно видеть обратную картину. При потенциальной сохранности отдельных операций у них часто страдает ориентировочная основа интеллектуального акта, и избирательный характер интеллектуальных процессов, подчиненных известной программе, нарушается.

В данном сообщении мы остановимся на нарушениях, выступающих в деятельности, связанной с *пониманием литературного текста*.

Известно, что существуют литературные тексты, разные по сложности своей структуры. В зависимости от этого при чтении различных текстов перед испытуемым возникают разные задачи. Так, в *повествовательном* тексте легко установить логическую последовательность и понять смысл, ориентируясь на изложение конкретного хода событий. В *описательных* текстах, как правило, нет динамики сюжета, а есть описание определенных признаков, свойств явлений или предметов. Если в повествовательном тексте план изложения, представленный в виде последовательного развертывания событий, вынесен наружу, то в описательном тексте этот план нужно вычленить, активно анализируя не только содержание, но и структуру текста. Естественно, что такого рода тексты требуют от субъекта значительно большей активности, большего умения выделять главное, отделять его от второстепенного.

Чтобы передать содержание литературного отрывка, прежде всего необходимо наметить *опорные смысловые точки*, выделив схему того, о чем будет идти речь; затем нужно вычленить отдельные эпизоды, связать их друг с другом, указав на их взаимообусловленность. Такая предварительная аналитико-синтетическая деятельность лишь в дальнейшем переходит в развернутое повествование.

Значите
интеллектуа
танного тек
ту, нужно о
и разбить т
кая часть
ставлении
активной с
информаци

Работа
текста на
явления ср
установлен
текста.

В дал
них больн
сательный
так и по
III—IV кл
рассказать
читанного
циальные
контроля,
ным дава
в их опыт
возможн
более сло
краткий

Во в
наиболее
ратурны
програм
Мы пред
ного акт
соответс
пенсаци
становле

В о
областе

Из
ко при
ры, про
ской ас
слов и
чевые
грамм
венные
сти по
Ес
ные б
тельно

Значительно более сложные требования к ориентировочной основе интеллектуального акта предъявляются при *составлении плана* прочитанного текста. Чтобы составить план по готовому развернутому сюжету, нужно отвлечься от задачи непосредственного изложения материала и разбить текст на смысловые части, выделив в них главное. Каждая такая часть текста представляет собой опорный смысловой пункт при составлении плана. Такие опорные смысловые пункты выявляются в итоге активной сознательной работы по выделению существенных элементов информации (А. А. Смирнов, 1948).

Работа по составлению плана начинается с процесса расчленения текста на части, с выделения в нем смысловых опорных пунктов и с выявления среди них главных и второстепенных пунктов с последующим установлением связи между ними и формулированием основных мыслей текста.

В дальнейшем мы изложим данные двух серий опытов. В первом из них больным предлагалось два вида текстов — повествовательный и описательный. Все эти тексты были достаточно просты как по содержанию, так и по грамматическому строению и легко понимались учащимися III—IV классов массовой школы. Больной должен был *прочитать и пересказать* этот текст. Затем больному предлагалось *составить план* прочитанного текста; этим больному ставился в условия, предъявлявшие специальные требования к ориентировке и смысловом строении текста. Для контроля, чтобы снять дополнительные трудности *усвоения текста*, больным давалась задача рассказать о каком-либо событии, имевшем место в их опыте, и также составить к нему план. Наконец, с целью уточнения возможных дефектов планирующей деятельности больным предлагалась более сложная задача — *дать сочинение на заданную тему* и составить краткий или развернутый план к нему.

Во второй серии опытов мы сделали попытку выяснить возможности наиболее эффективных путей *компенсации* дефектов при работе с литературным текстом. Для этого больным предлагались соответствующие *программы*, которые они должны были последовательно выполнять. Мы предположили, что если заместить выпавшие звенья интеллектуального акта соответствующей программой действий, которая будет строго соответствовать особенностям дефекта и осуществлять управление компенсацией дефекта извне, то нарушенная деятельность может быть восстановлена.

В опытах участвовали 7 больных с поражением теменно-затылочных областей мозга и 9 больных с поражением лобных систем.

Нарушение работы над литературным текстом у больных с поражением теменно-затылочных отделов мозга

Известно, что поражения теменно-затылочных отделов мозга нередко приводят к нарушениям понимания сложных форм речевой структуры, проявляющимся в клинике мозговых поражений в форме семантической афазии. Эти больные не проявляют дефектов понимания отдельных слов и фраз простой конструкции и усвоения отвлеченных понятий. Речевые дефекты их связаны с трудностью понимания сложных логико-грамматических конструкций (прежде всего выражающих пространственные соотношения), что, естественно, нередко приводит к невозможности понять целый текст или отдельные его части.

Естественно, что при пересказе и составлении плана текста эти больные будут испытывать трудности в тех формах интеллектуальной деятельности, которая требует сохранности понимания значения фраз со-

сложной конструкцией и выражения содержания текста в устной речи. Все это протекает у них на фоне устойчивости внимания к цели, активного анализа материала и сохранности контроля за своими действиями. Иллюстрируем это на конкретном примере.

Больной Б. (ист. болезни № 34365), 40 лет, с высшим образованием, педагог-историк; в 1959 г. перенес нарушение кровообращения в системе левой средней мозговой артерии, после чего у него развилась правосторонняя гемиплегия и тотальная афазия. В течение нескольких лет с больным периодически велось восстановительное обучение. В настоящее время нейропсихологическое исследование отмечает полную сохранность интеллекта и личности больного; в двигательной сфере — выраженные расстройства праксиса позы и пространственного праксиса: больной путает правое и левое, с трудом ориентирует руки и предметы в пространстве. Со стороны речи отмечаются отчетливые нарушения понимания логико-грамматической структуры речи, а также дефекты экспрессивной речи, протекающие в синдроме остатков афферентной моторной и семантической афазии. Остаются дефекты акустического гнозиса, проявляющиеся в нарушении фонематического слуха, в дефектах понимания обращенной речи и т. д.

Больному дается текст из учебника истории для V—VI классов средней школы. В нем рассказывается о междоусобных войнах между маленькими государствами, из которых состояла Греция в ранний ее период, о военном быте, об одежде воинов древней Греции, об общественных играх, происходивших в разных местностях Греции, и т. д.

Больной сразу приступает к работе. Он медленно прочитывает вслух текст. Во время чтения текста он не раз возвращается к уже прочитанным местам, пытаясь понять значение некоторых фраз и уловить смысл всего отрывка. Прочитав текст, он снова возвращается к его началу, пытаясь понять некоторые фразы.

«Я понимаю, но как-то неточно вот эти фразы: «Молодые греческие государства нуждались в надежной защите от нападения соседей...» — о чем тут говорится: о нападении или защите — не пойму. И тут тоже трудно: «Войной и грабежом тогда приобретали богатства, завоевывали земли и т. д.». Я не пойму, при чем тут «войной и грабежом»... грабеж... ом... как это? Война, грабеж... все это... доходы давало, так? Вот тут еще об играх... «Они заключались в разного рода состязаниях» ... Не пойму — в разного рода состязаниях...»

После предварительной развернутой работы над распознаванием значений определенных грамматических конструкций больной пытается пересказать содержание прочитанного. «Военный быт в древней Греции... в раннюю пору... было много... вот ведь знаю, о чем говорить, а как? Значит, много маленьких государств. Все воевали... как это говорят... вместе не вместе... а подождите... между собой. Государство... было... очень слабым (длительная пауза). В древней Греции было много маленьких государств и все они воевали, значит. Так (пауза). Никак не могу выразить мысль... Я сначала... В древней Греции было много мелких государств и все они воевали против друга» (отказ).

«Составьте план к рассказу».

«План — это легче. Только правильно сказать пункты трудно».

«Вы сформулируйте мысли как можете, а потом подумайте над построением фразы».

«1. Так, сначала... военный быт в Греции».

2. Маленькие государства... Я правильно сказал «маленькие» или как-то еще надо?

Ну, ладно, дальше.

3. Война между его... не его... ним... между ним... ними.

4. Одежда древних греков.

5. Игры.

6. Как... подождите, сейчас слово найду... Как осуществл... осуществлялись игры в Греции».

Из протокола отчетливо видно, с какой легкостью больной мысленно расчленяет содержание текста на части и выделяет главные смысловые моменты в каждой из них. Трудности больной испытывает при устном изложении содержания из-за дефектов речи. Больной хорошо понял и усвоил содержание текста, это видно из правильно построенного плана, но передать его в развернутой речевой форме он не смог. При этом он хорошо осознает свои трудности, правильно их оценивает и пытается исправить ошибки.

Больной не испытывал трудностей также в составлении плана и к описательному тексту.

Больному дается описательный текст «Тигр».

«На открытом солнечном месте полосатого тигра легко заметить, но в зарослях камыша и кустарника его полосы сливаются с черно-желтым цветом тростников и по- блекшей листвы. И даже опытный охотник не всегда видит притаившегося в трех ша- гах тигра.

Тигр, как и лев, самый сильный хищник ■ родне кошек.

Тигр водится в Южной Азии. А у нас — Закавказье, в Средней Азии и на Амуре.

На родине тигра нет зверя сильнее его. Даже медведь боится этого хищника и, как только почует его запах, лезет на дерево...» и т. д.

Прочитайте рассказ и перескажите его содержание.

Больной делает много попыток пересказать, но задание так и остается невыпол- ненным.

«Тигр... живет... нет... не так. Цвет у тигра... черный... и как это сказать... Нет. Его самая существенная черта... В общем, тут речь идет... о его цвете... нет. Я не могу. Разрешите еще раз прочитать я тут не все точно понял».

Составьте краткий план к тексту.

Больной: «План составить легко, я его уже представляю, но опять, как сказать план.

Сначала... значение тигра нет... цвета... Значение цвета... для кого? Ага, вот я искал эту «для» для тигра, для его жизни. Значит так. Значение цвета тигра для его жизни.

2. Теперь... это вот... о силе... что он сильный.

3. И... расположение тигра... нет, не расположение, конечно, а... как это сказать... где он живет, в общем.

4. И что ест... питается что... и все».

О сохранности у больного процессов общей предварительной ориен- тировки в тексте и конкретного анализа его смыслового строения, а так- же процессов отвлечения от несущественных при данной задаче элемен- тов текста и выделения основных, главных его смысловых моментов свидетельствуют также и дополнительные опыты, в которых больному предлагалось прочитать текст и разделить его на смысловые части.

Оказалось, что для него не составляло трудностей найти в тексте опорные смысловые пункты. Он хорошо справлялся и с задачей, требую- щей от него укрупнения смысловых частей, выделенных им, или разбив- ки на самостоятельные смысловые части.

Те же дефекты обнаруживали и другие исследованные нами боль- ные с поражением теменно-затылочных систем мозга.

Полученные материалы позволяют сделать предварительный вы- вод: у больных с поражением теменно-затылочных систем мозга *струк- тура интеллектуальной деятельности при работе с литературным текстом остается сохранной*. Выраженные дефекты в работе этих больных про- являются лишь в номинативной функции речи и ■ понимании ее логико- грамматической структуры. Поэтому эти больные *с трудом дают пере- сказ текста, но относительно легко составляют к нему план*, выделяя существенное и отвлекаясь от второстепенного и несущественного.

Умение планировать тексты становится одной из возможных опор, при участии которых у описанных больных восстанавливается разверну- тая повествовательная речь. Этому способствовали созданные нами спе- циальные программы, которые обеспечивали условия для самостоятель- ной активной работы над компенсацией дефектов.

Совсем иную картину мы обнаруживали у больных с поражениями лобных систем коры головного мозга.

Нарушение интеллектуального процесса работы с литературным текстом у больных с поражением лобных долей мозга

Известно, что поражения лобных долей мозга ведут к изменению строения психической деятельности человека. В настоящем сообщении

мы остановимся на особенностях работы над литературным текстом у больных с поражением лобных долей мозга с синдромом снижения активности в одних случаях, и с синдромом импульсивности с тенденцией к бесконтрольным актам — в других. Естественно, что нарушения поведения этих больных сказываются и на протекании их интеллектуальной деятельности. Относительная сохранность речевых и формальных интеллектуальных операций этой группы больных (в частности, сохранность понимания значений, стоящих за сложными грамматическими структурами) оказывается, однако, недостаточной для нормального протекания интеллектуального акта. Эти больные испытывают значительные затруднения в удержании задачи, в выделении существенного и отвлечении от второстепенных элементов, в постоянном контроле своей деятельности. Эти нарушения проявляются уже при *пересказе повествовательных текстов*; иногда пересказы их очень близки к тексту и даются ими без каких-либо смысловых обобщений. Нередко ■ их изложении отсутствует связь между отдельными фрагментами, иногда пересказ теряет свой избирательный характер и ■ него «вплетаются» побочные ассоциации, возникшие при чтении.

Еще большие трудности эти больные испытывают при пересказах *описательных текстов*, включающих обычно несколько смысловых звеньев, не выделяемых внешними средствами. В этих случаях больные данной группы не могут выделить существенные элементы текста, отвлекаясь от побочных деталей. У них часто проявляется тенденция к фрагментарному изложению, и тогда пересказ распадается на отдельные, не связанные друг с другом фрагменты.

Анализ показывает, что все эти дефекты являются результатом того, что специальная работа по анализу смысловой структуры текста у них отсутствует, изложение идет за внешней последовательностью текста; больные не создают собственного плана и не выходят за пределы автоматизированных в прошлом опыте стереотипов, которые могут возникать без участия сложных форм интеллектуальной деятельности. Естественно поэтому, что активное построение *плана* предлагаемого им отрывка оказывается особенно грубо нарушенным.

Остановимся сначала на нарушении в передаче содержания текста и составлении его плана у больного с массивным поражением задне-лобных отделов левого полушария и выраженным синдромом адинамии психических процессов.

Больной Бог. (ист. болезни № 27715, 34733), 56 лет, с высшим образованием, научный работник (почвовед).

В 1959 г. он поступил ■ Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко в связи с медленно растущей опухолью задних отделов левой лобной доли. В течение всех последующих лет больной находился под нашим систематическим наблюдением. 18 ноября 1959 г. больному была сделана операция (проф. Б. Г. Егоров), при которой была удалена опухоль (олигодендроглиома) больших размеров. Она прилегала к твердой мозговой оболочке и уходила ■ глубь левой лобной доли ■ ее задних отделах.

Больной был полностью ориентирован, адекватен, но у него были четко выражены явления инактивности и безынициативности. В дальнейшем у больного эти симптомы нарастали. К моменту нашей работы с больным у него имел место отчетливый синдром инактивности и патологической инертности, который особенно резко выступал в речевой и интеллектуальной сфере высших корковых функций.

Больной *относительно легко справлялся с заданием, требующим от него простого пересказывания прочитанного текста, но не мог создать плана даже к элементарному тексту*. В основе дефектов планирования текста у этого больного лежали инертность речевых штампов, стереоти-

пов, персеверации, трудности переключения с одного вида заданий на другой.

Больному было предложено прочитать и устно передать содержание описательного текста «Погляди в окно». В рассказе говорится о том, как зима разрисовывает окна, покрывает снегом деревья, кусты. Далее рассказывается о зимующих птицах — о воробьях, галках, об их жизни зимой. Говорится о том, что зимой у человеческого жилья можно увидеть и сороку, и синицу.

Больной почти дословно передает содержание этого рассказа, но оказывается беспомощным при задании составить план к нему. При предложении составить план рассказа он говорит: «План... значит... так... первый пункт, значит, это... да! Первое — это... посмотри в окно... (пауза)... ну и второе — посмотри в окно (смеется) и там все увидишь... окно разрисовано белыми узорами и деревья тоже...» (и дальше больной соскальзывает на простое пересказывание сюжета).

Те же самые трудности обнаруживаются и при работе больного с повествовательным текстом. Он без труда пересказал содержание рассказа К. Станюковича «Максимка». Вот запись его пересказа.

«Было шесть часов утра; как всегда, шла приборка. Потом вдруг был тревожный крик... «Человек в море». Все кинулись смотреть. Офицер смотрел в подзорную трубу и видит... человек в море... на обломке мачты. Ну... «свистать всех наверх» — скомандовал офицер-мичман. 16 матросов, ах, да — дежурный офицер и 15 матросов спустились и через три четверти часа сигнальщик заявил, что сняли и идут обратно». И т. д.

Однако план этого рассказа больной не смог составить и все время обнаруживал тенденцию перейти к простому изложению рассказа.

«Составьте план к рассказу».

«План... ну, было шесть часов утра. Затем... Крик часового... Ну, команда офицера... «Свистать всех наверх»... 16 матросов и офицер спустились в шлюпку и через три четверти часа сигнальщик заявил...»

«Вы же пересказываете рассказ, а нужно составить план». «А-а, хорошо!»

«Значит, шесть часов утра было... а затем все слышали крик часового... и опять дежурный офицер дал команду (смеется). Разве это не план? Трудно почему-то получается».

Для этого больного, как и для других больных с синдромом инактивности и патологической инертности раз возникших стереотипов, характерно не только нарушение процесса составления плана к прочитанному тексту, но и полная невозможность создания сочинения на данную тему.

Известно, что сочинение на заданную тему требует прежде всего создания общей схемы сочинения, выделения главного и отвлечения от второстепенного в данной теме. Как показали наши опыты, ни один больной рассматриваемой группы не мог справиться с этим заданием. В лучшем случае они ограничивались изложением конкретных событий или переживаний, имевших место в их прошлом опыте.

Так, описываемый больной Бог., получив задание рассказать «О севере», отказывался от него, ссылаясь на то, что он «ничего не помнит, да и не знает о севере».

«Попробуйте все-таки рассказать самое главное, хотя бы то, что отличает север от юга». «Про что рассказать... как это все... я не знаю. Я все уже забыл...» (длительная пауза). «Попробуйте еще раз» (пауза). После паузы больной вдруг начинает читать стихи Лермонтова «На севере диком стоит одиноко на голой вершине сосна... Так можно?» «Нет, ведь Вы, собственно, ничего не сказали о севере, а потом, ведь это не Ваши мысли и не Ваши слова. Вы свое расскажите». «Север — это полярные дни и ночи. Все». «Как все?» «Так, все. Больше я не знаю, что говорить».

В ответ на дальнейшие настойчивые просьбы экспериментатора рассказать о севере больной воспроизвел конкретный случай из своей практики.

«Я расскажу про Кольский полуостров, про места, в которых я был. Бухта... Мы высадились в бухте Паной. Мы ехали в корежках (это такие сани), и я заснул и у меня отцепились олени. И я остался один. Была пурга...» Дальше больной рассказал о конкретном своем путешествии по Кольскому полуострову. Те же дефекты обобщенного мышления выявились и при задании рассказать «О юге». «Я поехал на юг... юг... этого мышления выявились и при задании рассказать «О юге». «Я поехал на юг... юг... это страна изобилия, красивая страна... И вот я туда поехал (пауза). И вот я туда поехал. Там растут платаны, буки, грабы, розалии... там море. Можно купаться, загорать. Все».

Чтобы проверить предположение, что больной не может создать сочинение из-за дефектов планирующей деятельности, мы предложили больному готовый план к сочинению и попросили его дать устное сочинение, строго придерживаясь данного ему плана.

План сочинения на тему «Север»: 1) климат, 2) природные особенности севера, 3) животный мир, 4) растительность, 5) почвы севера.

Рассказ больного по этому плану отличается полнотой сведений по каждому пункту и обобщенной формой изложения, хотя и здесь мы увидим тяготение больного к пересказу личного опыта.

«Климат сырой. Холод. Мороз. Мне хочется показать, что здесь около трех месяцев бывает день». «Разве около трех месяцев?» «Да... а иногда по 6 месяцев». «Как это иногда?» «Нет, в некоторых широтах. Ветер, он очень непонятный, он может дуть 2—3 недели, ■ потом сразу все стихает...» (пауза). «Все?» «Нет» (пауза). «Посмотрите на план». «Так... Между прочим, я рассказываю не вообще о севере... а о Европе, тундре». «Почему?» «Почему?... Не знаю (смеется). Там, ■ общем, зима и лето по существу, ■ весны и осени немного. Северные сияния, конечно, нужно отметить. Это великое природное явление, связанное с магнитными возмущениями. Ну, а животный мир там бедный, относительно, конечно» и т. д.

Из протокола видно, что по готовому плану больной относительно легко справляется с задачей создания сочинения на заданную тему.

Еще бóльшие трудности испытывают больные этой группы при задании *составить план к рассказу на заданную тему*.

Так, больной Бог. к рассказу на тему «О юге» составил следующий план: «1) Юг — это страна солнца. 2) Юг — это страна изобилия. 3) Юг — это страна счастья. 4) Юг — это... все».

«Попытайтесь составить более подробный план, чтобы он отражал содержание Вашего рассказа, динамику событий».

Наступила длительная пауза, после которой больной изложил такой же стереотипный шаблонный план: «1) Моя поездка на юг. 2) Моя поездка в страну изобилия. 3) Моя поездка... все».

Мы видим, что деятельность по составлению плана и его обобщенного изложения замещается у больного персеверациями и стереотипными фразами, что свидетельствует о нарушении динамики речевого мышления. Эти же затруднения выступают у больного и в более простом задании — *активно сконструировать фразу с данным ему словом*.

Так, в ответ на предложение составить фразу со словом «благодарность» больной произнес: «Я благодарю Вас». На настойчивую просьбу экспериментатора составить какое-нибудь содержательное, по возможности интересное предложение больной спросил: «А стихотворение можно рассказать?» Несмотря на то что ему было запрещено пользоваться имеющимися в памяти стихами, больной после длительной паузы произнес: «За все, за все тебя благодарю, за тайное мучение страстей...» и т. д. «Видите, все в голову лезут стихи».

Аналогичные трудности возникают у больного в опытах, в которых от него требуется как можно быстрее давать ряд свободно возникающих у него слов. И здесь творческое всплывание вербальных ассоциаций замещается у него всплыванием стереотипов, закрепленных в прежнем опыте.

Больного просят назвать любые приходящие ■ голову слова (с закрытыми глазами). Он говорит: «Один, два, три, четыре, пять» и т. д. Сосчитав до 25, больной спросил: «Все или дальше нужно? Я могу дальше».

«Вы неправильно выполнили задание. Нужно называть слова, обозначающие предметы, явления, действия, качества предметов и т. д.» После длительной паузы: «Слова, слова... нет, ничего не приходит ■ голову... ничего не помню». После обыкновенного замечания экспериментатора: *«Вы неудобно сидите, сядьте прямо»*, больной инертно воспроизвел слово «прямо», которое у него застряло. «Прямо... прямо... вкривь, вкось, прямо...» и т. д.

Описанные факты, полученные в наших опытах, говорят о *грубом нарушении динамики речевого мышления*. Отсюда становятся понятны трудности больного в работе с литературным текстом, проявляющиеся прежде всего в полной невозможности активного составления плана. Следует сказать, что данный больной (как и все больные этой подгруппы) критично относился к своим дефектам, но оказывался не в состоянии устранить их.

Те же дефекты в структуре интеллектуального акта при работе с литературным текстом имели место и у других больных с «лобным синдромом».

Больная Бор., ист. болезни 35070, 37434, 44 лет, с высшим образованием, педагог по профессии; поступила повторно с подозрением на продолженный рост опухоли.

В 1963 г. больная перенесла первую операцию по поводу удаления опухоли, которая прорастала всю кору нижних отделов левой лобной области. Опухоль, видимо, уходила в передний рог бокового желудочка, распространяясь до полюса, и своим задним концом уходила в передние отделы височной доли (д-р В. С. Алексеева).

После этого больная была выписана домой в удовлетворительном состоянии. При повторном поступлении больная обнаруживала вялость, безучастность к окружающему, снижение активности, проявляющееся как в поведении больной, так и в протекании высших корковых функций. Она была не критична к своему заболеванию, эйфорична, благодушна. Движения больной замедленные со склонностью к застыванию.

При нейропсихологическом исследовании у больной выявлялся отчетливый синдром аспонтанности, инактивности, патологической инертности, персеверации. У больной отмечалось грубое изменение личности, нередко проявлявшееся в элементах дуршливости, снижении интеллектуальной деятельности.

26 февраля 1964 г. больной была сделана повторная операция, на которой была удалена большая внутримозговая опухоль из левой лобной доли. Опухоль располагалась в полюсе лобной доли, уходила до фалкса и базально (д-р В. С. Алексеева).

После операции больная стала более подвижной, активной, синдром оставался тот же.

В работе с текстами больная обнаруживала отчетливые дефекты, близкие к тем, которые мы описывали выше.

Она хорошо пересказывала тексты, но при составлении плана к ним она испытывала непреодолимые трудности, которые она неправильно оценивала. Даже в тех случаях, когда она, казалось бы, начинала правильно составлять план, в конце работы она неизбежно соскальзывала на репродуктивную деятельность.

Для нее так же, как и для других больных с «лобным синдромом», наиболее трудными в работе были тексты описательного характера.

Приводим примеры работы больной с текстом.

Больной дается рассказ Л. Толстого «Косточка». Быстро прочитав рассказ, больная правильно и подробно пересказала содержание: «Мать купила и обеду слив. Сливы эти были выложены так, что каждый из детей мог ходить и вздыхать. Мальчик не утерпел и съел одну сливу. Перед обедом мать сочла сливы и оказалось, что одной нет. Тогда отец спросил, кто из детей съел сливу» и т. д.

Однако составление плана рассказа остается для больной недоступным. «Составьте план к рассказу» (длительная пауза). «О чем Вы думаете?» «Так, ни о чем особенно не думаю». «Составляйте план». «Ну, купили слив... Положили их... а дети ходили и вздыхали. А потом... Иван, мальчик стащил сливу (смеется). Они все такие» (пауза). «Вы составляете план?». «Да-да... Значит, а разве не составила?» «Нет». «Да, так вот, отец обнаружил...» «Вы пересказываете рассказ, а нужно составить краткий план». «Ну, что ж, покупка чернослив к обеду. Воровство Ивана чернослив. А отец узнал это... и спросил, не съел ли кто из детей». «Дальше от текста, ближе к плану». «Да-да... Как он обнаружил недостающую сливу» (пауза). «Чем кончается рассказ?» «Как Иван... рассказал о том, как слива была им украдена».

Аналогичные трудности больная проявила и при составлении плана к описательному тексту.

Наибольшие трудности возникали у больной при требовании составить план к рассказу о пережитых событиях или к сочинению на задан-

ную тему. Вместо плана или обобщенного творческого изложения имеющих у нее знаний по данной теме больная неизбежно подробно описывала конкретные известные ей эпизоды из жизни.

Существенно, что аналогичные дефекты в протекании интеллектуальной деятельности могут выступать и у больных, у которых массивная опухоль левой лобной доли протекает на первый взгляд почти без всяких признаков нарушения высших корковых функций.

Больная Уст. (ист. болезни № 38243), 39 лет, инженер-экономист, перенесла операцию по поводу удаления большой опухоли (арахноидэндотелиома) из левой лобно-височной области (проф. Б. Г. Егоров). Опухоль располагалась в глубине мозгового вещества, направляясь в медиально-базальные отделы мозга.

При нейропсихологическом исследовании больная Уст. импонировала как очень сохранный. На фоне общей интеллектуальной сохранности, эмоциональной адекватности у нее отмечались лишь элементы недостаточного осознания тяжести заболевания, признаки нестойкости внимания, проявляющиеся в трудности удержания серий слов, в застревании на раз принятом их порядке. Неврологическая симптоматика была также очень стертой.

На таком, казалось бы, благополучном фоне больная в специальных опытах по решению интеллектуальных задач, в частности в работе с литературным текстом, обнаруживала четкие и грубые дефекты интеллектуальной деятельности.

Больной дается текст — простой по содержанию и повествовательный по форме рассказ А. Бострома «Рыжуха и волк».

Больная правильно изложила содержание рассказа, однако план к нему составить не смогла, несмотря на многочисленные попытки экспериментатора направить ее планирующую деятельность. Вместо анализа текста, выделения из него существенных элементов и составления плана на их основе больная продолжала пересказывать текст.

«Составьте план к рассказу». «Значит, была осень, всех лошадей загоняли во двор и запирали ворота. А Рыжуха с жеребенком остались одни... на ночь в поле. Там рыскал волк...» и т. д.

Аналогичные данные были получены и при попытках получить у больной составление плана других предложенных рассказов.

Как видно из приведенного материала, у больных с поражением лобных долей мозга в первую очередь нарушается ориентировочная деятельность, анализ исходного материала, что ведет за собой нарушение абстрагирующей и обобщающей функций. Все это составляет основу нарушения планирующей деятельности. В отличие от больных с поражением теменно-затылочных отделов мозга, эта группа больных с достаточной легкостью могла пересказывать тексты, зато составление плана или придумывание рассказа на заданную тему, требующие полной сохранности ориентировочной основы действия, процессов выделения существенного из текста и отвлечения от второстепенного, оказалось недоступным для больных описываемой группы.

Чтобы уточнить структуру нарушения интеллектуальной деятельности, в частности процесса составления плана к тексту, мы обратились к методу программированного обучения.

Опыт программированного обучения работе с текстом больных с поражением лобных долей мозга

Попытки преодолеть дефекты с помощью устных инструкций и устной речевой регуляции деятельности больных при выполнении задания не привели к желаемым результатам. Для того чтобы достигнуть нужного успеха, была составлена специальная программа, содержание которой отвечало предполагаемой структуре нарушения планирующей деятельности. В ней наружу были вынесены предполагаемые пострадавшие звенья исследуемой деятельности, и прежде всего ориентировочная основа действия и контроль, вместе с тем она должна была обеспечить

и последовательное развертывание интеллектуального процесса посредством выделения последовательных пунктов программы.

Программа имела следующее содержание.

1. Прочитайте текст.
2. Разделите его на смысловые части.
3. Выделите первую смысловую часть.
4. Придумайте к ней заголовок.
5. Проверьте, правильно ли Вы назвали первую часть.
6. Проверьте, правильно ли Вы выделили первую смысловую часть.

Заканчивается программа требованием изложить *весь план целиком*.

Первые 4 пункта каждой части программы направляют процесс ориентировки больного в тексте, создают основу для аналитического подхода к нему. Последующие два пункта имеют целью направить больного на контроль за своими действиями, ведут его к сличению смыслового содержания выделенной части с основной мыслью, выраженной в заголовке и выделенной больным.

Выполнение требований, изложенных в каждом пункте, должно было обеспечить последовательное развертывание интеллектуального процесса.

Опыт обучения больных с поражением задне-лобных отделов мозга показал, что программа достигла поставленных целей: больные, работая с программой, успешно выполняли задания по составлению плана к тексту. Однако оказалось, что эта программа помогала устранить дефекты в работе с текстом не всем больным с «лобным синдромом», а преимущественно больным с выраженным нарушением активных форм деятельности, с синдромом аспонтанности, персевераций в действиях, с выраженным преобладанием тормозных процессов, но с достаточно сохранной критикой.

Приведем примеры.

Как было показано выше, больной Бог. не справился с заданием составить план к рассказу «Погляди в окно».

После обучения больного работе с программой он, опираясь на нее, громко читая каждый пункт и последовательно выполняя требования, изложенные в программе, самостоятельно составил к данному тексту следующий план: «1) Погляди в окно... нет... вид из окна. 2) Зимнее утро... 3) Поведение птиц во дворе зимой... (о воробьях, галках, воронах)».

Так же легко преодолевались дефекты деятельности с литературным текстом и у больной Уст.

Она быстро усвоила способ действия, заданный программой, и относительно легко с ее помощью справлялась с заданием составлять планы к текстам.

Прочитав рассказ «Валентинка» и передав его содержание, больная показала полную неспособность самостоятельно проанализировать смысловое строение текста и составить план рассказа. Работа с программой помогла устранить эти трудности.

Приведем протокол, иллюстрирующий работу больной с программой.

«Так. Я прочитала рассказ. Что теперь (смотрит в программу). Ага, разбить текст на части... это трудно. Так, тут будет 3 абзаца. 3 части. Вот заголовок — это 1) Отец был на фронте или отец детей был на фронте. Так, проверить... а что в этой части говорится, что семья вся была в сборе, а отец был на фронте. Шла война. Все правильно и сделала».

2) Второй заголовок «Сирота» или можно «О девочке из города — сироте».

Дальше, работая с программой, больная закончила план: «Добрая мать, 4) Решение... Все».

Обучение больных с «задне-лобным синдромом» оказалось эффективным. Больные хорошо усваивали заданный способ действия и потом могли пользоваться им самостоятельно при решении подобных интеллектуальных задач.

Мы описали результаты, полученные при исследовании больных с поражениями задне-лобных отделов мозга и с симптомами адинамии речевого мышления.

Значительно более грубые нарушения можно было наблюдать у больных, у которых массивная опухоль захватывает и передние отделы

лобных долей мозга, вызывая очень грубую картину общей адинамии и аспонтанности.

У этих больных описанные нами нарушения выступают особенно отчетливо, и попытки компенсировать описанные дефекты с помощью программирования поведения не приводят к существенным результатам.

Мы остановимся лишь на одном примере.

Больной Урб. (ист. болезни № 35673), 30 лет, директор артели, впервые поступил в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко в 1960 г. (ист. болезни № 29302) с жалобами на приступы, начинавшиеся с общей слабости, на головные боли, сопровождавшиеся рвотой, на снижение зрения.

За период с 1960 по 1963 г. больной перенес несколько операций головного мозга, в результате которых у него сначала была удалена опухоль из правой лобной доли, располагавшаяся в базально-медиальных отделах, после этого в 1962 г. у него была повторная операция по поводу удаления опухоли, занимавшей всю правую лобную долю. В 1963 г. у него снова была удалена вновь образовавшаяся опухоль, которая располагалась по нижнему краю фалькса снаружи и снизу передней черепной ямки. Опухоль распространялась на левое полушарие. В том же году была произведена еще одна операция, во время которой была удалена опухоль, располагавшаяся в средних отделах левого полушария (астроцитоме).

В течение всего этого периода у больного сменились два разных варианта наблюдавшегося синдрома.

В первый период у больного были сначала грубые аффективные изменения, резкая нестойкость внимания, расторможенность в поведении, эйфория, не критичность. Интеллектуальные операции формально были сохранены. Имелась тенденция к стереотипным шаблонным реакциям. Обращали на себя внимание резкая инактивность, аспонтанность и безынициативность.

Во второй период, когда было проведено наше исследование, у больного выросли грубые изменения личности, синдром адинамии, аспонтанности, нарушения активных форм деятельности, к которому присоединились и грубые нарушения структуры интеллектуальных процессов (выраженная нестойкость систем связей, бесконтрольное появление побочных связей).

В этот период больной мог пересказать простой повествовательный текст, однако оставался не в состоянии составить его план, даже если ему предлагалась программа, составленная по описанному выше принципу.

Больному читается рассказ Л. Толстого «Косточка». Он пересказывает его текстуально. «Мать купила к обеду сливы и хотела их дать после обеда. Слив она положила на тарелку. Ваня никогда не ел слив и ему очень хотелось съесть... украсть сливу. Он все ходил мимо них и облизывался. А когда никого не было, он схватил одну сливу и съел ее. А перед обедом мать сосчитала сливы и увидела, что кто-то украл сливу.

Отец стал разговаривать с детьми... Он спросил их, не съел ли кто из них сливу... Но все сказали «Нет» и т. д.

Рассказав данный отрывок текстуально, больной, однако, не может передать его в кратком виде и тем более не может составить план рассказа.

«А теперь расскажите коротко». «Как это коротко?» «Расскажите самое главное, о чем тут говорится». «Тут говорится, как мать купила слив и хотела дать их после обеда. А Ваня никогда не ел слив. Он все ходил вокруг них и ему хотелось украсть одну сливу и съесть». И дальше больной продолжает подробно со всеми деталями пересказ.

«Вы опять рассказали подробно. Расскажите коротко». «Как мне рассказать коротко, когда я все знаю». «А Вы расскажите главное, а неглавные детали отбросьте» (длительная пауза). «Нет, я весь рассказ знаю, а коротко не знаю» (и снова подробно рассказывает содержание рассказа).

«Попытайтесь составить план к рассказу. О чем сначала говорится, о чем потом. Чем кончается рассказ. Выделите основные мысли».

«Здесь все мысли основные... План... Мать купила слив и хотела их дать после обеда... А Ваня никогда не ел слив и ему захотелось украсть. Он украл и съел» (и дальше следует детальный пересказ).

Тогда больному была предложена программа, описанная выше. Он, читая каждый пункт, пытается выполнить требуемое от него действие. «Так. Прочитал. Теперь разделил на смысловые части. Пожалуйста» (отмечает карандашом абзацы).

«Попробуйте по-другому разбить текст на части, не обращая внимания на абзацы».

«Здесь по-другому нельзя. Выделить первую смысловую часть... вот она... «Она сказала отцу» — здесь конец...» «Придумайте к ней заголовок». «Так... Мать купила

сливы... А дальше Ваня соблазняется и крадет сливу. Съедает ее. Мать сосчитала сливы и видит — одной не хватает» (опять соскальзывает на пересказ).

Дальнейшая работа с программой не привела к нужному эффекту. Она в некоторой степени направляла работу больного, создавала условия, которые с необходимостью наталкивали больного на ориентировку в тексте и на контроль за своими действиями, но данному больному этого было недостаточно для компенсации дефектов планирующей деятельности. Он не мог самостоятельно выделить главную мысль каждой части, а следовательно, и правильно разделить текст на части по смыслу и составить на этой основе план.

Если пересказ *повествовательного текста* был доступен больному и трудности выступали лишь при его сокращенной передаче или при попытке составить план этого текста, то всякие попытки передать содержание *описательного текста* и тем более создать план его передачи не приводили к нужному эффекту.

Больному дается рассказ, дающий детальное описание жизни львов, строения их тела, их привычек и т. д., и предлагается пересказать его и составить его план.

Больной быстро прочитал текст, после чего он долго не приступал к какой-либо деятельности. Потребовалось дополнительное стимулирование его к работе.

«Рассказывайте. Вы запомнили рассказ?» «Запомнил». «А почему Вы молчите, не пересказываете?» «Не знаю». «Попытайтесь рассказать» (длительная пауза). «Вы все помните?» «Да». «Рассказывайте». «Ну, что рассказывать. Лев, как там сказано... это страшный, самый страшный хищник, зверь» (смотрит на дверь и говорит: «Н. С. идет, сейчас сюда зайдет... Нет, прошла мимо, а это кто там пошел?» и т. д.). «Рассказывайте дальше, не отвлекайтесь». «А я уже все рассказал — лев самый хищный зверь. Все» (смеется). «А что еще там про него рассказывается. Вспомните». «Что я могу про царя зверей рассказать. Я — маленький человек. Можете записать так, что меня назначили царем зверей». «Не отвлекайтесь. Попытайтесь сосредоточиться и рассказывайте дальше». «Ну дальше... лев самый хищный и сильный зверь» (пауза). «Может быть, Вы забыли, о чем написано в рассказе?» «Нет, я помню». «Ну, тогда рассказывайте». «Сейчас» (опять длительная пауза).

После многократных подобных попыток вызвать у больного пересказ прочитанного рассказа ему был предложен ряд конкретных вопросов по содержанию рассказа, на который больной ответил с большой точностью. Следовательно, больной хорошо запомнил содержание рассказа, но из-за нарушения способности активной работы с текстом по планированию больной не мог пересказать текст.

Заключение

Все изложенное показывает, что у больных с поражением лобных долей мозга интеллектуальная деятельность нарушается в связи с нарушением ориентировочной основы действия, а также процесса контроля за собственными действиями, что влечет за собой нарушение процесса планирования текста. Процессы абстракции и обобщения принципиально остаются доступными этим больным. Однако распад самой структуры деятельности больных, нарушение процессов активного анализа предложенного материала приводят к тому, что процессы выделения существенных звеньев полученной информации и обобщенной передачи текста замещаются непосредственным воспроизведением целиком усвоенного материала. Активная переработка материала и составление его плана остается недоступной для этих больных и может быть получена лишь при введении специальной системы развернутой помощи.

Внутри описываемой группы больных наметились различия, проявляющиеся скорее всего в степени тяжести нарушения ориентировочной основы действия, которые особенно отчетливо отразились при их обучении. Для одних из них оказалась достаточной стимуляция к деятельности, а также фиксирование внимания больных на необходимости ориентировки и анализа текста и требования выполнения действий,

направленных на анализ текста. Для других — необходимо было помимо указанных условий обеспечить и конкретную помощь в анализе смысловой структуры текста. Следует заметить также, что эти больные, в отличие от первых, оказались практически необучаемыми. Можно было достичь лишь временных успехов в компенсации дефектов; обучить данному способу действия, которым больные могли бы пользоваться в идентичных условиях, нам не удалось.

Изложенный материал дает основание для следующих выводов. Так же, как и в решении арифметических задач и в конструктивной деятельности, так и в работе с литературным текстом, больные с теменно-затылочными поражениями мозга и больные с поражением лобных систем обнаруживают четкие и принципиальные различия в патологии интеллектуальной деятельности.

Если у больных с поражениями теменно-затылочных отделов мозга ориентировочная основа интеллектуальной деятельности остается сохранной и основные затруднения связаны с нарушением операций речевой формулировки сюжета, — у больных с поражением лобных отделов мозга речевая формулировка высказывания может оставаться сохранной, но основной дефект проявляется в нарушении ориентировочной основы деятельности и возможности самостоятельно составить план передачи текста, иначе говоря — в невозможности выделить ту систему смысловых связей, которая создает схему последующего изложения.

DISTURBANCES OF PARAGRAPH ANALYSIS IN PATIENTS WITH LESIONS OF THE FRONTAL LOBES

L S Tsvetkova

Disturbances in the analysis of paragraphs in patients with local brain lesions were studied.

9 patients with lesions (mostly tumors) of the frontal lobes and 7 control patients with lesions of parieto-occipital parts of the brain received a series of descriptive and narrative paragraphs. After they had studied the text they were asked to construct a plan and to recite the content of the paragraphs.

Patients with lesions of the frontal lobes were unable to make careful analysis of the text, to single out the essential components and to construct the plan required. They gave fragmentary reproductions of the text and were unable to grasp the basic meaning.

Patients with lesions of posterior parts of the brain preserved the strategy of the analysis of the paragraph but showed disturbances in analysis of the grammatical structure of the sentences and of the logical interrelations among the parts of the text.

Different kinds of programmed instructions designed to compensate these defects in both cases were studied.

Об
деление
тельную
венную
пораже
тельные
выпаде
ственно
Ис
новных
кальны
пораже
щим к
нием л
ции пс
Зад
ное изу
больны
путей к
В
тельнос
ных), т
В
тически
Ст
ляют со
арифме
являетс
виях, к
чтобы
и матем

НАРУШЕНИЕ РЕШЕНИЯ АРИФМЕТИЧЕСКИХ ЗАДАЧ У БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ ТЕМЕННО-ЗАТЫЛОЧНЫХ И ЛОБНЫХ ОТДЕЛОВ МОЗГА

Л. С. Цветкова

Проблема и метод

Объективное изучение строения интеллектуальных процессов и выделение факторов, которые позволяют осуществлять сложную мыслительную деятельность, представляют собой задачу, в которой существенную роль может сыграть нейропсихология. Имея дело с локальными поражениями мозга, она позволяет проследить случаи, когда мыслительные процессы могут нарушаться по-разному в зависимости от выпадения разных компонентов психической деятельности, непосредственно вызванного локальным поражением мозга.

Исследования показали, что существуют по крайней мере два основных вида нарушения интеллектуальных процессов, вызываемых локальными поражениями коры головного мозга. Один из них вызывается поражением теменно-затылочных ее систем, непосредственно приводящим к нарушению пространственных операций, а другой — поражением лобных долей головного мозга, вызывающим нарушение регуляции психических процессов соответственно определенным программам.

Задачей настоящего исследования явилось дальнейшее сравнительное изучение структуры патологии интеллектуальной деятельности у больных с указанными очагами поражения, а также возможностей и путей компенсации пострадавшей психической деятельности.

В предыдущих работах нами исследовалась интеллектуальная деятельность больных в процессе решения как практических (конструктивных), так и теоретических (работа с литературным текстом) задач.

В настоящей работе мы остановимся на анализе решения арифметических задач больными с локальными поражениями мозга.

Структура арифметических задач и процесс их решения представляют собой как бы готовую модель интеллектуального акта. Любая арифметическая задача включает *основной вопрос*, ответ на который является целью решения задачи. Эта цель дается в определенных *условиях*, которые необходимо подвергнуть предварительному анализу, чтобы получить необходимую и достаточную информацию о логических и математических связях и отношениях, сформулированных в задаче.

На основе данных, полученных в результате предварительной ориентировочно-исследовательской деятельности, решающий должен построить общую схему (план) решения задачи и найти конкретные арифметические операции, соответствующие созданному плану.

Процесс решения задачи протекает при обязательном *самоконтроле* за выполняемыми действиями как по ходу, так и в конце решения задачи. Как и всякая интеллектуальная деятельность, решение арифметической задачи состоит из серии связанных между собой этапов: ориентировочной основы действия, приводящей к созданию общей схемы решения задачи, фазы применения системы конкретных операций и, наконец, контроля полученного результата.

Для нашей работы были подобраны арифметические задачи, которые можно разбить на две основные группы.

К *первой* из них относились задачи, достаточно простые по логически предполагаемому ходу решения: они были доступны для больных любого возраста и уровня образования.

Ко *второй* группе были отнесены такие задачи, которые было трудно решить путем пассивного воспроизведения связей, закрепленных в прошлом опыте, и которые требовали нахождения нового плана решения.

И те, и другие задачи не выходили за пределы задач, входящих в программу III—IV классов массовой школы.

Эксперимент начинался с предъявления простых задач типа: «В мастерскую привезли 47 липовых и 55 дубовых досок. Сколько досок привезли в мастерскую?»; или: «На дереве сидели 5 ворон и 10 воробьев. 7 птиц улетели. Сколько птиц осталось на дереве?»

Постепенно больного переводили к решению задач, относящихся ко второй группе и характеризующихся большей сложностью логически предполагаемого хода решения. Из них сначала давались задачи, требовавшие инвертированного хода решения, например: «В корзине было 27 крупных и 38 мелких груш. Когда дети съели часть груш, то в корзине осталось 47 груш. Сколько груш дети съели?» Затем больным предъявлялись задачи, вся сложность которых заключалась в *повторном использовании* в решении одного из *данных условия* (задачи с повторным использованием ячейки) типа: «Витя исписал за год 27 тетрадей в клетку, а тетрадей в линейку на 5 штук больше. Сколько тетрадей Витя исписал?» Позже мы давали задачи, еще более сложные по своей логической структуре решения, например: «Сыну 5 лет; через 15 лет отец будет старше сына в 3 раза. Сколько лет отцу сейчас?» Психологически сложность этой задачи (и других подобных ей) заключается в повторном использовании одного и того же данного в условии элемента—«через 15 лет»—с включением его при этом в противоположно направленные арифметические операции: сначала число 15 *суммируется* с числом 5, а затем оно *вычитается* из полученного числа 60.

Исследование решения арифметических задач мы проводили параллельно у двух групп больных с очаговыми поражениями головного мозга. Одну группу составляли больные с *теменно-затылочным* расположением очага (11 человек), другую—больные с поражением *лобных отделов* головного мозга (17 человек). Исследование проводилось только на больных, которые до заболевания имели достаточную подготовку (среднее или высшее образование). С каждой группой больных сначала проводилась констатирующая часть эксперимента, после чего мы переходили к их обучению, которое давало возможность уточнить структуру нарушения интеллектуального акта и проследить возможную динамику симптома.

Исследование проходило следующим образом. Больному читался текст задачи, которую он должен повторить. После повторения задачи больной должен был изложить устно общий план ее решения, затем записать решение. По ходу решения задачи больной должен был вслух обосновывать выполняемые им действия. По окончании решения задачи он должен был самостоятельно дать ему оценку. Если у больного обнаруживались трудности запоминания текста со слуха, ему предлагался напечатанный текст задачи для самостоятельного чтения.

Весь материал, начиная от наблюдений за поведением больного в ситуации решения задачи, ее повторения и кончая действиями контроля и самостоятельной оценкой своего решения, фиксировался в протоколе. Анализу подвергался каждый этап решения задачи в отдельности.

Психологическая структура арифметических задач

Остановимся на краткой характеристике психологической структуры самой арифметической задачи.

Решение любой арифметической задачи начинается с чтения или прослушивания ее текста, последующего повторения и анализа условия. Что же значит «проанализировать» условие задачи?

Известно, что предметное содержание задачи сообщает о предметах и явлениях, которые находятся в определенных взаимосвязях и взаимозависимостях; некоторые из них даны в условии как известные, другие же остаются неизвестными. Ответ на конечный вопрос задачи можно найти лишь после установления зависимостей между совокупностями, данными в задаче, и выделения их логических связей. Лишь проделав эту предварительную работу, субъект может и должен применить к решению задачи знания, полученные в прошлом опыте, и выразить выявленную логическую структуру в адекватных математических отношениях.

Известно, что все данные условия задачи предстают перед субъектом с самого начала не непосредственно, а выраженными через речь в тех или иных *грамматических структурах*. Усмотрение и выделение логической структуры задачи и математических отношений между данными в условии задачи возможно лишь на основе анализа ее логико-грамматического строения.

В формулировке арифметических задач существует определенная, давно сложившаяся форма изложения содержания задачи, характеризующаяся сокращенностью своей логико-грамматической структуры и некоторых оборотов речи, которые прямо связаны с определенными арифметическими операциями. В прошлом опыте каждого грамотного человека имеется связь предлогов «в», «по» с операциями умножения или деления, а предлога «на» — со сложением или вычитанием. Наречия «вдвое», «втрое», «поровну» и др. актуализируют также действия деления или умножения, а утвердительные выражения «на столько-то больше (или меньше)» требуют сложения или вычитания. Развернутые вошительные предложения, начинающиеся словами «во сколько раз», связаны только с операцией деления, а конечные вопросы задачи, начинающиеся со слов «на сколько...», однозначно связаны с вычитанием.

Эти связи некоторых слов с определенными арифметическими операциями имеются в опыте каждого грамотного человека. Указывая на возможность отдельных операций, они лишь создают определенные альтернативы при их поисках, но еще не определяют ход решения задачи.

Нередко одни и те же предлоги, обозначения, а иногда и сочетания

слов требуют различных арифметических операций в зависимости от контекстов, в которых эти слова находятся.

Поэтому полную информацию несут *не отдельные слова и обороты, а целые предложения*, из которых состоит связный текст задачи. Для правильного решения задачи важно найти тот конкретный смысл, который стоит за многозначным словом и открывается лишь в контексте, а затем уже выделить арифметические операции, соответствующие смыслу слов и словосочетаний, а не их прямому значению.

Так, в задаче: «Колхоз отправил в город 5 машин яиц по 720 шт. в каждой. Сколько всего яиц отправил колхоз в город?» — грамматический оборот «по столько-то единиц» требует умножения (720×5), а в задаче: «Колхоз отправил в город 120 машин яиц по 5 машин в день. За сколько дней колхоз вывез яйца в город?» — тот же оборот требует деления ($120 : 5$). В одной и той же задаче: «Мама купила в первый раз 2 кг груш, а во второй раз она купила груш в 2 раза больше, чем в первый, и еще 12 кг яблок. Во сколько раз больше мама купила яблок?» — сочетание слов «раз... больше», выступая в разных контекстах, требует противоположных действий — в первый раз умножения, а во второй — деления.

Еще более сложной деятельности требуют косвенные «конфликтные» задачи типа: «На тарелке лежали груши. К ним прибавили еще 7 штук и стало всего 15 груш. Сколько груш лежало на тарелке сначала?». Прямое значение слова «прибавили» заключалось в увеличении чего-то и, казалось бы, оно прямо требует операции сложения. Однако в этой задаче ведущее место занимает подтекст, рассказывающий о реальных соотношениях совокупностей.

Таким образом, наряду с задачами, которые требуют использования готовых стереотипов, сохраняющихся в памяти, существуют и другие, которые требуют более сложной работы по расшифровке логико-грамматической структуры задачи, связанной с выделением подтекста и умением отвлечься от непосредственного значения отдельных слов. Все это составляет работу по анализу грамматической структуры задачи, предваряющему анализ логических и математических отношений, и является содержанием *ориентировочной основы действия* при решении арифметических задач.

Естественно предположить, что, если у человека в результате локального поражения мозга пострадает та или иная сторона психической деятельности, это может повести за собой нарушение процесса решения арифметических задач, причем это нарушение может в различных случаях иметь различный характер. Данные, полученные при других исследованиях, напечатанных в этом томе, заставляют предполагать, что у больных с поражением лобных отделов мозга интеллектуальный акт при решении задач страдает в связи с нарушением регуляции деятельности в целом, часто приводящим к тому, что *сложный процесс анализа задачи заменяется импульсивными суждениями или стереотипными актами*, в то время как у больных с теменно-затылочным расположением очага активная, избирательная деятельность остается сохранной, хотя в результате страдания операционной части интеллектуального процесса понимание логико-грамматических структур задачи и нахождение нужных математических отношений сильно осложняется.

Ниже мы обратимся к анализу экспериментального материала, раскрывающего различие в природе нарушения структуры интеллектуальной деятельности у больных обеих групп.

Нарушение решения задач у больных с поражением теменно-затылочных отделов мозга

Известно, что теменно-затылочные системы мозга (в первую очередь доминантного полушария) обеспечивают объединение отдельных раздражителей в одновременные группы, осуществляя «симультаный син-

тез» (А. Р. Лурия, 1962, 1963). При поражении этих отделов возникает нарушение возможности объединения поступающих раздражителей в одновременные группы и анализа входящих в состав этих групп компонентов. Это может проявляться и в нарушении сложных форм мнестических и речевых процессов, и приводит к известной в клинике мозговых поражений семантической афазии, акалькулии, преимущественно возникающим на основе нарушения пространственного восприятия. Естественно, что интеллектуальная деятельность, требующая симультанных (пространственных) форм анализа и синтеза получаемой информации, не может не пострадать при поражении этих участков мозга. Эти нарушения интеллектуальной деятельности носят специфический характер и связаны с нарушением пространственного фактора, который лежит в основе и речевых нарушений у этих больных.

Больные этой группы обнаруживают сохранность направленной на известную цель деятельности, они активны, внимательны в процессе решения задачи. У них сохранна и ориентировочная основа действия, они способны тормозить импульсивные попытки и на основе предварительного анализа создавать общий план решения задачи, осуществлять контроль за своими действиями и критически оценивать ошибки. Основные трудности в осуществлении интеллектуального акта проявляются в невозможности выполнить *конкретные операции, связанные с симультанной и прежде всего пространственной организацией опыта.*

* *

*

Больные с поражением теменно-затылочных отделов мозга, как правило, проявляют значительную активность и устойчивое внимание как при прослушивании, так и при решении задач. Прослушав инструкцию и текст задачи, они обычно задают уточняющие вопросы по условию задачи, иногда просят еще раз прочитать задачу, особенно определенные ее места, которые они, по их словам, либо «не совсем поняли», либо «забыли». Такая сохранность предварительной ориентировки в задании создает у них все условия для перехода к непосредственному анализу задачи.

Однако, столкнувшись с необходимостью анализа условия задачи и прежде всего ее грамматического строения, больные с теменно-затылочными поражениями мозга сразу же обнаруживали дефекты, мешающие им успешно осуществлять операции, необходимые для усвоения условия и решения задачи. Поэтому решение арифметической задачи у них начинается с анализа грамматического строения ее условия. Они пытаются разобраться в сложных для них логико-грамматических формулировках, чтобы раскрыть их логическое содержание и уловить смысл задачи, лежащий за этой грамматической формулировкой. В силу отмеченных дефектов эти больные, при всем своем активном отношении к анализу задачи, нередко не могут получить полную информацию, которую несет текст задачи, и до них часто доходят лишь отдельные фрагменты этого содержания. Поскольку у этих больных в первую очередь и наиболее отчетливо страдает понимание таких грамматических конструкций, как сравнительные, атрибутивные, предложные, конструкции творительного падежа, естественно, что встречающиеся в тексте обороты типа: «отец старше сына...», «тень длиннее карандаша...», «за проданный товар за один день магазин получил x руб...» и т. д., представляют для них большую (часто непреодолимую) трудность и требуют специальной работы по анализу их значений. Нарушение возможности

непосредственного понимания значения, лежащего за определенными сложными сочетаниями слов во фразе, и вызывает первичные трудности, возникающие у них при анализе арифметической задачи.

Если этим больным, как показали наши исследования, удастся самостоятельно или при определенной помощи со стороны экспериментатора расшифровать значение грамматической структуры задачи, они сразу же приступают к конкретной работе по ее решению. Они вычленяют вопрос задачи, повторяют данные условия, сопоставляют их друг с другом и с конечным вопросом задачи, выделяют как известные данные, так и те промежуточные данные, которые неизвестны. В результате такого анализа у них, как правило, создается общая схема решения задачи, и многие из этих больных еще до письменного решения задачи могут сказать, из скольких действий состоит это решение. Однако, как только они приступают к последовательному решению задачи, требующему записи конкретных операций, у них сразу же обнаруживаются новые, дополнительные трудности, которые лежат на пути перешифровки логического плана решения в математические отношения и нахождения нужных арифметических операций.

Эти дефекты, лежащие в операционной части интеллектуального акта, и являются центральными в нарушении мыслительной деятельности больных с теменно-затылочными поражениями головного мозга.

Если больным удавалось самостоятельно (или при помощи экспериментатора) найти нужные арифметические операции, предварительно расшифровав грамматические формулировки задачи, они успешно решали задачу, обнаруживая при этом в течение всего длительного процесса поисков решения полную сохранность устойчивого внимания, избирательности своих действий и устойчивость контролирующей функции интеллектуального акта.

* * *

Обратимся к конкретному материалу, иллюстрирующему характер нарушения интеллектуального акта у больных описанной выше группы.

Наши исследования показали, что трудности, которые испытывают больные, начинаются уже с *повторения условия задачи*, которое больные с теменно-затылочными поражениями мозга не могли воспроизвести сразу, а нередко и вовсе отказывались от повторения задачи. Причина невозможности повторения задачи лежала не столько в мнестических трудностях, сколько в дефектах понимания грамматического строения задачи. Однако следует отметить, что, несмотря на речевые трудности, обнаруживающиеся как в восприятии, так и в воспроизведении текста задачи, *ее конечный вопрос почти всегда понимался и усваивался ими в первую очередь*. Больные не всегда сразу могли его связать с условием задачи, ввести его в общую логическую схему, которую они еще не могли выделить, но они никогда не «теряли» вопрос задачи при попытках повторения ее условия, не подменяли его другим вопросом.

Приведем пример, иллюстрирующий это положение.

Больной Б. (ист. болезни № 34965), 40 лет, с высшим образованием. В 1959 г. он перенес нарушение кровообращения в системе левой средней мозговой артерии, после чего у больного развились правосторонняя гемиплегия и тотальная афазия. К настоящему времени у него имелись лишь остатки афазии с явными семантическими компонентами. Личностно больной сохранен.

Больному была прочитана задача: «От карандаша длиной в 16 см падает тень на 48 см длиннее карандаша. Во сколько раз тень длиннее карандаша?»

Многочисленные попытки больного повторить задачу оказались безуспешными: «Карандаш и тень... длиннее... длиннее... вот опять штука — длиннее... что такое длиннее...

Как это понять?
решения задачи
большой
Отдельные о
«Запомни

«Повторите
от карандаша
понимаю... н
повторить»
«Внимани

задача читает
понять, шев
тили смысл
зительно?»
карандаш,
нать... вопро
был!» (огор

Из п
нает реш
структур
му решен
тическую
в задаче

След
шить зада
такие по

Боль
75 таких
вый. Ско

Боль
за... за (д
так... а за

продали
в первый

сколько,
нет, тут
меня полу

оба мага
пробую.

это так...
начал ре

шил?» «А
денег ма

рой ден
опять за

голову)»
Дру

керосина
нократно

задаче.
ской» за

содержа
ки часто

Бол
зом: «Х
энное ко

повтори
«П
так, как
росин»
но мне
новить,
словами
количес
ко кери

Как это понять? Не понимаю, что делать?» (Больной отказывается от повторения и решения задачи, просит дать ему текст задачи для самостоятельного прочтения.) Задачу больной читает вслух, очень медленно, задумываясь почти над каждым словом. Отдельные обороты повторяет много раз.

«Запомнили задачу?» «Запомнил... Но дело не в этом... а как это все разместить?» «Повторите задачу». «От... от... это значит так (рисует стрелку от себя) карандаша... от карандаша падает тень... значит, тень... на... постойте... постойте... что-то, кажется, понимаю... на, по-моему, да? На 48 см... нет, все-таки... я что-то не уловил... не могу повторить».

«Внимательно прослушайте задачу еще раз. Я буду читать очень медленно» (задача читается в третий раз). Больной внимательно с напряжением слушает, пытается понять, шевелит губами, очевидно, пытаясь повторять вслед за читающим. «Вы схватили смысл задачи?» «Очень слабо». «А как решить задачу, знаете, хотя бы приблизительно?» «Нет, конечно, я ведь не знаю задачу... я не понял хорошо. Я знаю, там карандаш, тень... Что-то они связаны... но и все, к сожалению. Помню в конце... узнать.. вопрос задачи... во сколько раз, а что это такое, я опять не понимаю, все забыл!» (огорчается).

Из приведенного материала видно, что больной действительно начинает решение арифметической задачи с анализа ее грамматической структуры. При этом он никак не может приступить к непосредственному решению задачи, предварительно не расшифровав ее логико-грамматическую структуру, несущую решающую информацию о связях данных в задаче совокупностей.

Следующий протокол показывает, что если больной иногда и делает попытки решить задачу, прежде чем он расшифрует ее грамматическую структуру, то все такие попытки оказывались безуспешными.

Больному дана задача: «Магазин продал за один день 80 платьев, а за второй — 75 таких же платьев. За другой день магазин выручил на 30 руб. меньше, чем в первый. Сколько денег магазин выручил за два дня?»

Больной повторяет задачу: «Магазин продал... за... за один день 80 платьев, а за... за (долго думает) за... другой... Вы знаете, что-то не понимаю, кажется, там было так... а за другой 75 так же, нет, то же, нет, не то же, а также платьев. Второй день продали за платьев на... или в... нет, кажется... на 30 руб. меньше, чем... первый... в первый... Сколько всего денег получил магазин в... на... нет, опять за 2 дня... Нет, сколько, сколько, что-то тут должно быть не так». «Вы поняли задачу?» «И понял, и нет, тут много этих за... может, я и понял, а может и не так. Попробую... как это у меня получится...». Больной приступает к решению задачи. « $75 + 80 = 155$ платьев... это оба магазина... платья продали... (долго обдумывает) наверное, не так, ну ладно, попробую. А теперь наверно, $155 \times 30 = 4650$ руб.». «Все?» «Да все, но я не уверен, что это так... видите ли, я не совсем понял условие, и это я еще хорошо понял, как только начал решать. Надо было еще понять, тогда уж решать, ведь я неверно, наверное, решил?» «А как Вы сами думаете?» «Мне трудно, я знаю, что нужно узнать, сколько денег магазины получили... только я не пойму, что такое — а за другой день... во второй день на 30 руб. больше, чем в первый. Сначала говорится за другой день, и потом опять за второй день. Я понимаю, но как-то сюда не очень доходит (показывает на голову)».

Другая задача: «Хозяйка тратит за 5 дней 6 л керосина. Сколько она истратит керосина за 30 дней?» — также представляла для больного большую трудность и неоднократно заставляла его возвращаться к анализу грамматических формулировок в задаче. Нередко больной пытался компенсировать трудности решения «грамматической» задачи, обращаясь для этого к абстрактному способу изложения конкретного содержания задачи, пробуя «своими» словами изложить ее текст. Однако и эти попытки часто кончались отказом от решения задачи.

Больного просят повторить задачу. Он пытается ее повторить следующим образом: «Хозяйка... потребляет... не потребляет, а наоборот, как это... расходует... это энное количество керосина. Сколько она расходует на несколько дней нет... я не так повторил. Я слова не те употребляю и еще хуже получается».

«Попробуйте изложить содержание задачи простыми короткими предложениями, так, как Вы пересказываете прочитанный рассказ». «Попробую. Хозяйка... тратит... керосин» (длительная пауза). «Какие были данные в условии задачи?» «Два данных, но мне очень трудно... они ведь не отдельно, а вместе, не знаю...» «Попробуйте установить, как они практически в жизни связаны между собой и расскажите это своими словами». «Попробую. Хозяйка употребляет керосин... Варит один день... потом энное количество дней. Так (пауза). Нет, не могу». «Скажите, какой вопрос задачи?» «Сколько керосина потратила хозяйка... трудно сказать... на энное... дни, что ли?» «Вы уло-

вили суть задачи, в чем там дело?» «Нет. Я пытался, но вот эти за... на... но ■ думаю так, что вот керосин за... «п» дней... известно, а за... «т» дня... (пауза) нет, устал». (Отказ.)

Больному дана задача: «Дети собрали с четырех вишневых деревьев по 9 кг ягод с каждого дерева и с двух кустов смородины по 3 кг ягод с каждого куста. Во сколько раз собрали вишни больше, чем смородины?»

«Повторите задачу». «Я не понимаю, что такое с четырех ягод... нет, нет, не ягод, а с четырех яблонь. Разве не так?» «Нет». «А как? С четырех, с четырех (произносит несколько раз, пытаясь понять). Нет, непонятно». «Было четыре дерева». «А-а, ясно с четырех... это было четыре дерева, росли и все тут (смеется). Я так и думал, но не до конца понимал. Вот еще там было... что-то... по... килограмм... я тоже не понял».

«Урожай одного дерева 9 кг. Понятно?» «Понятно. Прочитайте мне еще раз задачу» (задача читается второй раз). Во время чтения больной реконструирует по ходу слышимого текста выражения. «Я теперь повторю: 4 дерева с вишней. Одно дерево... каждое 9 кг урожай собирали. А смородина 2 дерева, нет, куста... и один куст давал 3 кг. Сколько больше... нет, там было еще словечко...» «Во». «Да-да, во сколько раз больше вишни собрали, чем смородины». «Решайте». «Сколько вишни собрали, 9 плюс... нет, не плюс. 9 умножить на 4=36 кг вишни». «Что такое 36?» «36 вишен». «Разве?» «Нет, не вишен, а это... километров (смеется), нет, килограмм вишен...»

2. Второй вопрос, сколько смородины собрали? $3 \times 2 = 6$ кг смородины (неуверенно), ведь тоже умножить?

3. А теперь... сколько... нет, во сколько... вот это непонятно... во сколько раз вишни больше?

36 кг — 6 кг.

«Правильно Вы сделали?» Неуверенно: «Правильно. Может быть, делить надо. Но, по-моему, отнимать надо».

Следующий пример покажет, что при определенной помощи экспериментатора, касающейся только анализа грамматического строения задачи, у больного появляются возможности самостоятельного решения задачи.

Больному дана задача: «От веревки длиной ■ 24 м отрезали четвертую часть ее для качелей. Сколько метров веревки отрезали для качелей?» Больной внимательно слушал задачу, пытался шевелить губами, после чего наступила длительная пауза. «О чем Вы думаете?» «Я сомневаюсь... так я понял или нет? Очень трудно». «Вы можете повторить задачу?» «Наверное, нет, я не понял про веревку». «Читайте задачу самостоятельно». Больной медленно и вслух читает текст задачи, часто останавливаясь на отдельных выражениях и тщательно обдумывая их значение. Читая задачу еще раз, он неуверенно пишет $24 : 4 =$, зачеркивает, смотрит в текст задачи и снова пишет то же действие.

(Проходит более двух минут.) «О чем Вы думаете?» «Я сомневаюсь над действием. Я не понял про веревку. Четвертую часть ее?! Что это такое, я не понимаю, что это значит. Особенно «ее» непонятно и это... «для»... «для качелей». Это качели что ли сделать? «Детями» — это дети что ли — все это загадка. Как это все вместе... трудно мне понять, я не знаю, правильно сделал или нет?».

Иногда больному удается пробиться к смыслу задачи, самостоятельно преодолевая все грамматические трудности, тогда задача решается длительное время, больной утомляется.

Больному дана задача: «Из 20 м материи сшили 4 платья и несколько рубашек. На каждое платье пошло 3 м материи, а на рубашку — 2 м. Сколько сшили рубашек?»

«Прочитайте еще раз, пожалуйста, я что-то не уловил». (Задача читается второй раз.) «Поняли задачу?» «По моему, понял, но с трудом... А может и не понял?!» «Повторите задачу». «20 м... шили платья... шили 3 платья... Там было «из», ■ отбросил это... непонятно. И четыре рубашки, так, кажется?» «Нет, несколько рубашек». «Что это значит, — несколько?» «Это значит неизвестное количество». «Употребили... вот не понимаю. Можно прочитать задачу? (Читает задачу). Так, платье выходит... если 3 м материи надо, а рубашка 2 м материи надо. Сколько сшили рубашек?» «Решайте задачу». «Я попытаюсь решить сам, что-то в голове складывается. Надо прибавить 3... нет, не прибавить, а ...умножить $3 \times 4 = 12$ м, это платья требуют. Потом надо узнать, сколько осталось материи. 20 м, плюс... нет, минус $12 = 8$. Потом 8 м (длительная пауза) разделить? (неуверенно смотрит на экспериментатора) $8 : 2 = 4$... это 4 рубашки».

После этого больному была дана однотипная задача, составленная в тех же логико-грамматических выражениях. Больной после прослушивания сказал: «Это точно такая же задача. Я все понял и знаю, как ее надо решать». И больной правильно и быстро решил задачу.

Здесь имеет место процесс переноса, характерный для интеллектуальной деятельности больных этой группы. Однако это не обычное действие переноса способа решения задачи в однотипные условия, а скорее

действие переноса речевого опыта. Эта способность к переносу опыта работы над пониманием значений, которые имеют логико-грамматические формулировки, часто наблюдалась нами у больных с теменно-затылочным поражением мозга.

То же самое обнаруживают при решении задачи и другие больные с теменно-затылочными поражениями мозга.

Больная Кос. (ист. болезни № 37317), 32 года, с незаконченным высшим образованием, перенесшая операцию удаления опухоли (олигодендроглиомы) левой задне-височной и нижне-теменной области. К моменту исследования у больной имел место синдром пространственных расстройств, теменно-затылочной акалькулии, оптико-мнестической аграфии, алексии и слабо выраженной амнестической и семантической афазии.

Ей так же, как и описанному выше больному, не удавалось сразу понять речевую структуру задачи и ее повторить. Предложенную ей задачу: «Отцу 49 лет, он на 19 лет старше сына. Сколько лет им обоим вместе?» — больная пыталась повторить много раз. «Повторите задачу». Больная: «Отцу 49 лет... отец и сын... можно думать?... (пауза)... увязать все это трудно. Дайте, я подумаю над словами. Бестолковая стала». «Про кого дальше идет речь?» «Про сына». «Что про него известно?» «Я поняла так, что он моложе, так? Или нет? Я не знаю». «А что узнать требовалось в задаче?» «Сколько лет вместе» (пауза). «Кому?» «Им обоим».

«Решайте задачу». «Видите ли... я вроде что-то понимаю... и все-таки как-то не совсем». «Я помогу Вам повторить задачу. Смотрите и пользуйтесь при повторении этой записью задачи». (Больной дана задача, записанная по-другому: «Отец. Его возраст 49 лет. У него есть сын. Его возраст? Он моложе, чем его отец. Моложе на 19 лет. Сколько лет им вместе?»).

Больная смотрит на запись и произносит вслух: «Отец... 49 лет. Так, понятно. Возраст, это значит, ему 49 лет. Сын моложе. Ага, понятно, значит меньше ему на 19 лет. На 19 лет меньше. Вместе сколько им?... Значит, 49—19; раз моложе, значит отнять, это мне понятно. А старше — я думала, прибавить надо. Вот ведь не всегда понимаю написанные слова. 30 лет... ему, сыну, 30 лет да 49—17 лет им вместе».

Поскольку теменно-затылочные расстройства у этой больной были менее выражены, чем у описанного выше больного, помощь, оказываемая экспериментатором, подхватывалась ею быстрее, нежели больными с грубыми расстройствами речевой системы. Иногда ей удавалось самой справиться с некоторыми задачами, однако она затрачивала на это много времени и труда. Принципиальная сторона трудностей в решении арифметических задач у нее оставалась той же.

Во всех описанных случаях, как это видно из приведенных протоколов, больные испытывали серьезные затруднения при усвоении тех логико-грамматических отношений, которые были заключены в условии задачи. Однако, даже усвоив эти логические отношения и приступив к планомерному решению задачи, они снова сталкивались с известными трудностями, как только им нужно было перейти к конкретным арифметическим действиям.

Приведем соответствующие примеры.

Больной Б. (ист. болезни № 34365, данные приведены выше) не смог решить задачу: «Хозяйка тратит за 5 дней 6 л керосина. Сколько керосина она израсходует за 30 дней?»

После многократных настойчивых попыток понять смысл задачи ему была оказана специальная помощь (методика будет описана ниже). В результате больной понял содержание задачи, сумел повторить ее и сразу же изложил схему решения задачи. Повторение задачи после помощи экспериментатора: «Хозяйка живет 5 дней. Истратила 6 л керосина. Живет еще и еще. Узнать нужно, сколько она израсходует керосина, если она будет, скажем, жить на даче 30 дней?»

«Понятна задача?» «Все понятно и просто. На два действия, а можно было бы и в одно действие с иском. А по-детски так: надо узнать это вот... сколько этих вот пять, пять и пять... в 30 имеет, и потом мы можем узнать сколько за 30 дней она тратит, ведь за одну пять она тратит 6 л. Или сначала узнаем, сколько за один день она тратит, а потом за 30».

«Решайте задачу». «Сначала надо умножить 30 на 5... (пауза). Стойте, стойте... опять что-то не так (пытается рассуждать последовательно и развернуто). Пять... это один раз, а потом еще раз, и еще, и еще... и всего 30... Ага, разделить надо... 30 на 5, но я не уверен. Так?» (смотрит на экспериментатора). «Так» (пауза). «Полученное л, скажем, сложим... нет, не прибавим, а умножим на 6».

«Решайте». Больной решает задачу письменно. После этого он снова читает задачу, сверяет свое решение с условием и сам говорит: «Правильно.»

Еще более отчетливо вырисовывались трудности нахождения арифметических операций при решении больной задачи: «Одна доярка надоила за день 700 л молока, другая — 595 л. Вторая доярка надоила на 3 бидона меньше, чем первая. Сколько бидонов надоила каждая доярка?»

После прочтения условия задачи больной жалуется на трудности: «Мне трудно понять за вторую доярку надоила на... 3 бидона меньше. Там про литры, ■ тут бидоны. Может, я ошибся, может, я не понял?»

После совместной работы больного с экспериментатором над расшифровкой текста задачи и значений отдельных грамматических оборотов больной пытается изложить общий план решения.

«Сначала мы должны узнать разницу... у той и у той доярки, т. е. первая и другая, вторая доярка. А потом, наверное... трудно сразу-то как-то... Может быть, узнать литры, сколько литров ■ бидоне, а? А потом уже узнаем бидоны у доярок. Я говорю, но четко себе не представляю, как это все сделать. Ну, я точно знаю, что первый вопрос — это 700—595 л. Второй — это сколько литров в одном бидоне. Но не уверен. Как это узнать? Я всю голову сломал. И все-таки ■ как-то не улавливаю, при чем тут бидон. Не знаю, нужно ли узнавать, сколько литров ■ нем? Как узнать — тоже проблема».

«А если я Вам подскажу, что ■ бидоне было 35 л молока, как Вы будете решать задачу?» Тогда $700 + 595 = n...$ а потом $n \times 35$. «Подумайте». «Так. В одном бидоне 35 л, а в двух — 70 л, а в трех... Как же это? Ведь здесь ■ умножаю, правда? А после тоже умножить надо (пауза). Нет, делить надо $n:35$. Но все-таки не доходит, глубоко не проникает сюда (показывает на голову), не понимаю я чего-то».

Те же трудности на пути решения арифметических задач имеют место и у больной Кос. (ист. болезни № 37317).

Задачу: «Хозяйка тратит за 5 дней 6 л керосина. Сколько литров она израсходует за 30 дней?» — больная повторяла и решала следующим образом.

«Хозяйка расходует керосин по 5 л... или по 6 л в день, что ли... Что-то опять все забыла. Я помню, что узнать надо было, сколько она тратит за месяц...»

После этого больной был дан текст задачи для самостоятельного чтения. После прочтения задачи больная вслух анализировала условие задачи, рассуждала по поводу связи данных между собой и их зависимости. И только потом приступила к решению задачи. «Значит, за 5 дней 6 л... Как же это получается... значит, ■ день она тратит 6 л... а за 30 больше?» Смотрит ■ условие. «Нет, что я, за день на 6 л, а ...сколько же? За 5 дней 6 л, так... а за 1 день? Вот именно, это и неизвестно. Мы узнаем за 1 день, а потом за 30 дней».

«Решайте задачу». После правильных общих рассуждений больная наметила логически правильный ход решения задачи, но вместо деления 6 л на 5 дней она множит эти числа: $6 \times 5 = 30$ л. «Что это, я неправильно сделала, за один день — 30 л! По условию она за 5 дней тратит 6 л, а у меня за 1 день — 30 л, неправильно что-то. Я знаю точно, что нужно узнать, сколько керосина хозяйка тратит за один день. А как это сделать, не знаю (пауза). Может быть, делением?.. Ну, конечно же! Шесть литров надо разделить на 5 дней, ■ то, что получится, умножить на 30 дней».

Анализ полученного материала убедительно показал необходимость сохранения возможности расшифровывать грамматическую структуру задачи, чтобы через нее проникнуть в предметное содержание задачи и установить логические связи между данными в условии элементами.

У больных с «теменно-затылочным синдромом» эта возможность оказалась нарушенной, что и явилось одной из причин нарушения процесса решения арифметических задач у этой группы больных. Характерно, что устойчивость внимания, направленность его на конечную цель и избирательное поведение в деятельности, а также критическое отношение к продукту своей деятельности и к своим дефектам оставались у этих больных сохранными, и это, несомненно, способствовало преодолению описанных дефектов.

Опыты с обучением решению арифметических задач больных с теменно-затылочными поражениями мозга

Описанные выше факты позволили предположить, что в основе нарушения интеллектуальной деятельности у больных с поражением теменно-затылочных отделов мозга лежат специфические нарушения одно-

временных (пространственных) синтезов, затрудняющие анализ логико-грамматических структур и выполнение нужных математических операций.

Мы попытались уточнить структуру этого нарушения, обучая этих больных решению задач, иначе говоря, используя обучение как метод исследования патологии мышления.

Мы предположили, что, если создать для больных условия, которые помогли бы им компенсировать трудности анализа грамматической структуры задачи ■ перешифровки определенных логико-грамматических формулировок ■ математические операции, эти больные смогли бы самостоятельно решать едва ли не любые арифметические задачи.

Обучение этой группы больных велось следующим образом. Была составлена программа, состоящая из ряда указаний, каждое из которых указывало больному последовательность операций, которые ему нужно выполнить, чтобы разобраться в условии задачи и решить ее. Все эти указания вместе представляли собой развернутое предписание последовательных действий больного по решению задачи.

Программа имела следующее содержание ■ последовательность пунктов.

1. Найдите и подчеркните главные слова в первом предложении.
2. Подчеркните, что говорится о *главном* предмете в этом предложении.
3. Запишите *схематически* то, о чем говорится ■ первом предложении.
4. Перескажите первое предложение «своими» словами.
5. Найдите и подчеркните *главные слова* во *втором предложении*.
6. Подчеркните, что говорится о *главном предмете* во *втором предложении*.
7. Запишите *схематически* то, о чем говорится во *втором предложении*.
8. Перескажите «своими» словами то, что Вы поняли.
9. Перескажите текст задачи. Используйте короткие простые предложения.
10. Решайте задачу.

Помните, что:

«во сколько раз больше (или меньше...)» = :
«на сколько (больше или меньше)» = —
«в *n* раз больше (старше, длиннее и т. д.)» = ×
«в *n* раз меньше (моложе, короче и т. д.)» = :
«на *n* единиц больше (кг, м, штук и т. д.)» = +
«...на *n* единиц меньше (кг, м, штук и т. д.)» = —
«по столько-то единиц = при чтении предлог *по* отбросить».

Какова психологическая структура этой программы и те основания, которые позволяли рассчитывать, что она поможет решению арифметических задач нашим больным?

Данная программа выносит наружу, максимально развертывает и фиксирует посредством письменной речи *то звено, которое больше всего пострадало у больных исследуемой группы*. Она обеспечивает развернутость и последовательность процесса перешифровки логико-грамматических оборотов на скрытое за ними значение. В программе совсем не уделено внимания тому поведению, которое требуется от больного при анализе логической структуры задачи, стратегии, необходимой для ее выполнения. Зато она указывает на последовательное выполнение действий, связанных с анализом грамматического строения задачи. Именно эти особенности программы обеспечивали ее действие. То, что больные не могли ■ силу своих дефектов сделать непосредственно, они достигали с помощью программы, значение которой, по существу, заключалось ■ том, что она дробила единый процесс восприятия и понимания текста на поочередные и осознанные операции, протекающие к тому же сначала вовне, в плане материализованного действия.

Приведем примеры, показывающие, как те же больные овладевают решением задач, опираясь на предложенную им программу действий.

Больному Б. (ист. болезни № 34965, данные приведены выше) дается задача: «На двух полках лежит 18 книг. На одной из них на две книги больше. Сколько книг лежит на каждой полке?».

Больного просят повторить задачу. Больной: «На каждой... нет... не на каждой... а как сказать, что вместе 18 книг... Первый... из... них... Что такое из них? Я затрудняюсь... я как-то не пойму... сколько полок... и как они?».

Больному дается программа. Он медленно, обращаясь к помощи экспериментатора работает над каждым предложением.

«Так. На двух полках лежит 18 книг. Книги и две полки — главное. Что про них говорится — у них 18 книг. Я бы сказал так. Две полки в шкафу и вместе у них 18 книг. Дальше. На одной из них — на две книги больше. Вот это загадка. Так» (очень долго думает). «Вставьте пропущенное слово. Какого здесь слова не хватает?» (пауза). «Полка, так. На одной полка... полке... главное. Что же про нее говорится... ага... на две книги больше больше — это так? > да?»

Теперь целиком. На одной... полке лежит больше... по сравнению... с этой (показывает на первое предложение) с другой... на... за... нет... на сколько, на две книги» (записывает: $1+2n=18$ книг, $1n > y$ 2-й на 2 кн. + 2 кн.).

Сколько книг имеют первая и вторая полки отдельно?... +2 книги, раз больше на 2, да? «Так» (смотрит в программу). «Перескажите своими словами то, что Вы поняли.» «Я уже пересказал. Вот (рисует) = 2 полки... Скажем, в шкафу лежат книги — n книг. Одна полка — вот эта больше... в... нет, на две, ну на... скажем, сколько книг и там, и там».

Пункты 9 и 10 программы оказались неинформативными, а следовательно, лишними для этой группы больных. Больные обычно переходили к изложению задачи, и поэтому впоследствии эти пункты были исключены из программы. «Теперь так (смотрит на схему). В шкафу две полки. На... в... них книги... 18 штук. Одна полка и другая полка по-разному. Одна... на одной полке больше... на две книжки. Сколько книг было и у той полки и у той?» «Теперь решайте задачу». «Можно сделать так.. (пауза). Вместе 18 книг, тут... больше, а тут ничего не известно. Ага, можно так, это будет по-детски — разделить книги пополам. Потом... а потом... данные разделить... не разделить, а это минус единицу, и мы узнаем... (пауза) нет, логики тут нет, это вроде подгона. Лучше сделать так. Лишние книги отнять, минус, а потом остальные поровну делить... И потом лишние снова сложить, не сложить, а прибавить.

$$18-2=16;$$

$$16:2=8;$$

$$8+2=10. \quad \text{Все}.$$

Больному дается задача: «Сын заработал 23 трудодня. Мать — на 9 трудодней больше сына. Отец — на 19 трудодней меньше, чем сын и мать вместе. Сколько трудодней заработал отец?» Он пытается ее повторить: «Сын заработал... 23 трудодня. Как это... в колхозе не... трудодня... И вообще мне трудна эта задача, больше, меньше... и еще тут есть, мне всегда это не сразу удается понять (пауза). Сын заработал... нет, работал, как это сказать... за... работал сколько-то не помню трудодней, и мать? (пауза). Вот что мать, нет, тут не просто, а сложно как-то, и еще сложнее отец — и мать, и сын. Нет, я не уловил что-то. Прочитайте еще раз. А лучше дайте таблицу (программу) и давайте работать, а не повторять» (смеется).

Больному дается программа.

«Так. Первое предложение просто. Сын заработал 23 трудодня. Сын заработал — главное, а 23 — это о нем. Мать — на 9 трудодней больше сына. Мать — главное и (пауза) сына... сына... сы-на... нет...» «Вставьте пропущенное слово». «Мать... а я не знаю, что тут пропущено». «Какие главные слова в первом предложении». «Сын заработал». «А мать?» «Ага, тоже заработала — это главное, больше > так? Значит, больше... на 9 трудодней. А сына — что такое?» «Подумайте! Она заработала больше! Это ведь сравнение с кем-то». «Я понимаю, что это сравнение, но сына... сына, я не понимаю». «Скажите так: мать заработала на 9 трудодней больше по сравнению». «Да-да, конечно, чем сын» и т. д. Схему задачи больной составил следующую:

сын (с) = 23 тр.

мать (м) = > 9 тр... + 9 тр., чем сын

отец (о) = < 19 тр..., чем м + с.

Сколько трудодней у отца?

При решении задачи больной пользовался схемой, но все-таки прибегал к «памятке», чтобы проверить себя — «больше надо прибавлять или отнимать» и т. д. Задачу решил правильно.

Аналогичные данные мы получили и при исследовании других больных этой группы.

Больная К. (ист. болезни № 37317; данные приведены выше). Ей была дана задача: «Рабочие за 4 дня укладывают 5 труб. Сколько труб они уложат за 16 дней?»

Повторить задачу больная смогла только при чтении ее текста по частям. Она

жаловалась на плохую память. После этого она весь текст задачи повторила полностью.

После повторения больная пыталась изложить план решения задачи: «Я как-то не могу уловить связь... во то ли за один день узнать, ■ потом за 16... или... ничего не знаю больше или как это сделать, что-то голова не соображает».

«Вспомните, как мы раньше решали подобные задачи?» «Я помню с частями, но никак не укладывается ■ голове, как их найти. Вспомнить, может быть, если попытаться, я и смогу, но я сама хочу, ■ сама не могу».

«А Вы попробуйте самостоятельно решить». (Пауза.) «4 дня взять за одну часть (пауза), а дальше? А дальше ничего не понимаю. В голове все отдельно, ничего вместе нет» (плачет).

При опоре на программу больная решила задачу. «Так. Рабочие укладывают трубы. Это понятно. Работают 4 дня. Каждый день укладывают 5 труб... Так... а всего 4 дня. 5 труб... да 5...» «Нет». «А! За все 4 дня 5 труб... ■ за 16 дней, неизвестно. За 4 дня — 5 труб, еще за 4 — еще 5 труб... ага 16×4 ... нет $16 : 4$. Делить надо, ведь 4 — это вроде 1 часть и будет таких — 4 части... За 4 дня — это за одну часть — 5 труб. А за 16 дней больше, значит сложить... Нет умножить, конечно. 4×5 труб = 20 труб они укладывают за 16 дней». «Понятно?» «Вроде, понятно».

Таким образом, эта часть исследования подтвердила гипотезу о том, что интеллектуальный акт у больных с теменно-затылочными поражениями мозга нарушен лишь ■ его операционной части. Это нарушение проявлялось ■ трудностях анализа логико-грамматических формулировки понимания текста как единого связного целого, а также и ■ трудностях нахождения нужных арифметических операций, что также прямо или косвенно связано со специфическим нарушением речевой системы, своими корнями уходящим в расстройство пространственных синтезов.

Предложенная больным программа ■ значительной мере устраняла эти трудности и делала решение задачи доступным.

Совсем иную картину представляют нарушения интеллектуальной деятельности, возникающие при поражениях лобных долей мозга.

Нарушение решения задач у больных с поражением лобных долей мозга

Лобные доли мозга являются наиболее сложными и наиболее поздно сформировавшимися образованиями. Вследствие тонкости и сложности их строения им принадлежит важнейшая роль ■ организации психической деятельности человека в целом и, в частности, в регуляции мыслительной деятельности.

Поражение лобных долей мозга, как известно, ведет к патологическому изменению всего строения психической деятельности человека. У больных с поражением лобных долей мозга нарушается активное, организованное определенными программами поведение, причем нарушения в одних случаях проявляются ■ склонности к импульсивным, бесконтрольным реакциям, а в других — в появлении инертных стереотипов, также легко теряющих связь с исходным намерением. Как было указано в ряде исследований (А. Р. Лурия, 1962, 1963), у них нередко появляется неправильная оценка собственного поведения и нарушение возможности оценить эффект своих действий.

Эта общая картина нарушений психической деятельности у больных этой группы резко отличает их от больных с теменно-затылочными поражениями.

Естественно, что эти нарушения не могут не отразиться на протекании интеллектуальных процессов. В отличие от больных описанной выше группы, для больных с поражением лобных долей мозга характерна достаточная сохранность выполнения отдельных интеллектуальных

операций. Они хорошо владеют речью, без труда понимают логико-грамматическую структуру задачи и производят операции пространственного анализа и синтеза, не испытывают особых затруднений при удержании материала.

Однако все это протекает у них на фоне грубого нарушения структуры активной интеллектуальной деятельности в целом.

У больных с поражением лобных долей мозга, как правило, не возникает стойких намерений; возникнув, эти намерения не детерминируют дальнейшего протекания интеллектуального акта. Нередко у них полностью распадается ориентировочная основа действия, они приступают к решению задачи без каких-либо попыток анализа условия. Естественно, что такая форма деятельности не может привести к выделению существенных элементов задачи и созданию схемы общего плана решения. Организованное, направленное решение задачи, включающее предварительную ориентировку в задании, часто выпадает, и выработка программы решения задачи замещается непосредственными ответами на отдельные грамматические фрагменты задачи.

Полученные ими результаты не сличаются с исходными данными, ошибки не замечаются и не исправляются больными, и вся деятельность при решении арифметической задачи приобретает бесконтрольный хаотический характер.

Поэтому естественно, что, встречаясь со словами или целыми выражениями, указывающими на определенные арифметические операции, они импульсивно выполняют соответствующие действия, не считаясь с тем, что эти действия часто вступают в конфликт с общим контекстом задачи. Такие фрагментарные действия, не вытекающие из анализа общего контекста задачи, часто определяют дальнейшее решение задачи. Такое пассивное отношение к смысловому строению задачи, нарушение способности к усмотрению *смысла*, лежащего за грамматической структурой, и к *анализу* сообщенных в задаче данных, отсутствие попыток выйти за пределы непосредственного значения отдельных фрагментов характерны для больных с поражениями лобных долей, в отличие от больных с теменно-затылочными нарушениями мозга.

Все эти дефекты обнаруживаются у больных с поражением лобных долей мозга уже при *повторении* условия задачи. Чтение (или прослушивание) условия задачи не вызывает у них активной ориентировочно-исследовательской деятельности. Как правило, они воспринимают и повторяют лишь отдельные фрагменты задачи, нередко замещая отдельные звенья инертными стереотипами, персеверациями, эхолоалиями или побочными связями.

Особенно существенной является неспособность этих больных удерживать конечный *вопрос задачи*. Часто даже при правильном повторении условия задачи ее основной вопрос либо замещается побочным, либо выпадает совсем. Вместо конечного вопроса больные, как правило, либо ставили промежуточный вопрос задачи, либо персеверировали его из прежних задач, либо давали побочные связи или инертные штампы. Иногда задача повторяется больными правильно. Однако это повторение всегда остается нестойким, и уже при повторном воспроизведении условия больные соскальзывают на побочные связи или стереотипы. Существенно, что такое повторение всегда выступает у них как формальная, эхолоалическая реакция; оно никогда не ведет больного к анализу системы связей, внутреннего контекста, к попыткам выделить схемы решения задачи. Таким образом, если у больных с теменно-затылочными поражениями мозга в основе дефектов удержания задачи лежит патоло-

значений логико-грамматической структуры задачи и производят операции пространственного анализа и синтеза, не испытывают особых затруднений при удержании материала.

Однако все это протекает у них на фоне грубого нарушения структуры активной интеллектуальной деятельности в целом.

У больных с поражением лобных долей мозга, как правило, не возникает стойких намерений; возникнув, эти намерения не детерминируют дальнейшего протекания интеллектуального акта. Нередко у них полностью распадается ориентировочная основа действия, они приступают к решению задачи без каких-либо попыток анализа условия. Естественно, что такая форма деятельности не может привести к выделению существенных элементов задачи и созданию схемы общего плана решения. Организованное, направленное решение задачи, включающее предварительную ориентировку в задании, часто выпадает, и выработка программы решения задачи замещается непосредственными ответами на отдельные грамматические фрагменты задачи.

Полученные ими результаты не сличаются с исходными данными, ошибки не замечаются и не исправляются больными, и вся деятельность при решении арифметической задачи приобретает бесконтрольный хаотический характер.

Поэтому естественно, что, встречаясь со словами или целыми выражениями, указывающими на определенные арифметические операции, они импульсивно выполняют соответствующие действия, не считаясь с тем, что эти действия часто вступают в конфликт с общим контекстом задачи. Такие фрагментарные действия, не вытекающие из анализа общего контекста задачи, часто определяют дальнейшее решение задачи. Такое пассивное отношение к смысловому строению задачи, нарушение способности к усмотрению *смысла*, лежащего за грамматической структурой, и к *анализу* сообщенных в задаче данных, отсутствие попыток выйти за пределы непосредственного значения отдельных фрагментов характерны для больных с поражениями лобных долей, в отличие от больных с теменно-затылочными нарушениями мозга.

Все эти дефекты обнаруживаются у больных с поражением лобных долей мозга уже при *повторении* условия задачи. Чтение (или прослушивание) условия задачи не вызывает у них активной ориентировочно-исследовательской деятельности. Как правило, они воспринимают и повторяют лишь отдельные фрагменты задачи, нередко замещая отдельные звенья инертными стереотипами, персеверациями, эхолоалиями или побочными связями.

Особенно существенной является неспособность этих больных удерживать конечный *вопрос задачи*. Часто даже при правильном повторении условия задачи ее основной вопрос либо замещается побочным, либо выпадает совсем. Вместо конечного вопроса больные, как правило, либо ставили промежуточный вопрос задачи, либо персеверировали его из прежних задач, либо давали побочные связи или инертные штампы. Иногда задача повторяется больными правильно. Однако это повторение всегда остается нестойким, и уже при повторном воспроизведении условия больные соскальзывают на побочные связи или стереотипы. Существенно, что такое повторение всегда выступает у них как формальная, эхолоалическая реакция; оно никогда не ведет больного к анализу системы связей, внутреннего контекста, к попыткам выделить схемы решения задачи. Таким образом, если у больных с теменно-затылочными поражениями мозга в основе дефектов удержания задачи лежит патоло-

В связи со сл...
ных долей пора...
различным нару...
разных вариантах...
В пределах н...
ливаться на этом...
ку протекания и...
лобных отделов м...
Начнем с ан...

Больная А. (и...
в Институт нейрохи...
на изменение харак...
адки. Неврологиче...
VII пары черепном...
с данными ЭЭГ ук...
логическое обследо...
ритмов и денерваци...
альные процессы у...
На операции...
ольфакторной ямк...
са правой лобной...
После операц...
ление правильное...
больной, легкие п...
лощенная кривая...
ной. Лишь с сенс...
дефекты интелле...
ной деятельности...
кую, инертность...
ния, расторможе...
Как показат...
метических зада...
долгое время от...
разному: «Я ум...
и т. д. При пр...
редко правильн...
терминировало...
задачу только п...
сивно приступа...
иесс решения...
ишняя при реш...
Больной...
14 птичек. Ско...
5 птичек... к н...
ко было птичек...

тия значений логико-грамматических конструкций, то у больных с поражением лобных долей отчетливо выступает патология *смысла*, стоящего за ними.

Простые задачи решались больными с поражением лобных долей мозга достаточно хорошо, быстро и правильно. Это понятно, поскольку простые задачи относятся к группе задач с хорошо знакомой структурой, закрепленной в прошлом опыте каждого грамотного человека, и решаются путем простого воспроизведения таких хорошо закрепленных связей. Решение же сложных задач, требующих активного анализа условий и нахождения программ нужных операций, в этих случаях оказывается глубоко нарушенным. Мы и перейдем к анализу фактов, приводящих к такому заключению.



В связи со сложным и анатомически неоднородным строением лобных долей поражения различных частей этих образований приводят к различным нарушениям высших корковых функций, что проявляется в разных вариантах «лобного синдрома».

В пределах настоящего сообщения мы не будем специально останавливаться на этом вопросе и попытаемся лишь дать общую характеристику протекания интеллектуальных процессов у больных с поражениями лобных отделов мозга.

Начнем с анализа некоторых типичных данных.

Больная А. (ист. болезни № 36492), 35 лет, образование 7 классов; поступила в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко в 1963 г. с жалобами на головные боли, на изменение характера («стала вялая, раздражительная») и на эпилептические припадки. Неврологическая симптоматика у нее была очень бедной: центральный парез VII пары черепномозговых нервов слева, снижение обоняния справа, что в сочетании с данными ЭЭГ указывало на процесс в правой лобно-височной области. Нейропсихологическое обследование выявляло лишь очень легкие симптомы нарушения оценки ритмов и денервационные трудности в двигательной сфере. Формальные интеллектуальные процессы у нее оставались сохранными.

На операции у больной была удалена большая опухоль (арахноидэндотелиома) ольфакторной ямки справа. Для подхода к опухоли была произведена резекция полюса правой лобной доли (д-р Д. Я. Варшавская).

После операции больная продолжала оставаться внешне очень сохранной. Поведение правильное, в двигательной сфере лишь легкая зеркальность, корригируемая больной, легкие персеверации в динамическом праксисе. Речь и гнозис сохранены. Уплощенная кривая памяти (5-6-6-6-6-6-4-6) указывала на сниженную активность больной. Лишь в сенсibilизированных условиях специального эксперимента обнаружались дефекты интеллектуальной деятельности и личности. В основе нарушения мыслительной деятельности больной лежали трудности переключения с одной операции на другую, инертность стереотипов, персеверации, а также элементы импульсивного поведения, расторможенности. Критика к своим дефектам была снижена.

Как показало исследование, у больной было отчетливо затруднено решение арифметических задач. Дефекты обнаруживались уже при подходе больной к заданию. Она долгое время отказывалась от решения задачи, объясняя свой отказ каждый раз по-разному: «Я умею решать, но нет настроения»; «Я совсем не умею решать задачи» и т. д. При прослушивании инструкции больная внешне казалась внимательной, нередко правильно повторяла задание, но выслушанное условие задачи никогда не детерминировало ее поведения. Несмотря на указание, данное в инструкции — решать задачу только после обязательного повторения условия, больная, как правило, импульсивно приступала к решению без усвоения условия. Как повторение задачи, так и процесс решения обнаруживали специфические дефекты, наиболее отчетливо проявляющиеся при решении сложных задач.

Больной была дана задача: «На дереве сидело 5 птичек. К ним прилетело еще 14 птичек. Сколько всего птичек сидело на дереве?» Она повторяет: «На дереве сидело 5 птичек... к ним прилетело еще... не помню сколько... 14, кажется. Надо узнать, сколько было птичек?»

«Когда было? Вначале или потом?». «Не знаю». «Решайте задачу». «Тут прибавить надо и все». «Что Вы этим узнаете?» «Сколько всего птичек на дереве».

Прослушав задачу: «На дереве сидели птички. К ним прилетело еще 8 птичек и стало 12 птичек. Сколько птичек было вначале?» — больная говорит: «Это такая же задача, здесь надо прибавить». «Почему прибавить?» «Потому что... потому что ведь еще прилетели... значит, прибавить».

Тенденцию больной замещать решение задачи фрагментарными операциями, опирающимися на непосредственное значение слов, мы увидим и при решении других задач.

Простую задачу: «В мастерскую привезли 47 сосновых досок и 35 липовых. Из них 59 досок употребили на скамейки. Сколько досок осталось?» — она никак не могла повторить. «В мастерскую привезли 47 досок и 35... еще... Сколько-то употребили там куда-то... Я уже и не помню...» «А узнать что нужно в задаче?» «Я тоже не помню».

Задача читается больной еще два раза, и каждый раз она отказывается от повторения: «Прочитайте еще... Я ничего не запомнила».

«Скажите, пожалуйста, сколько привезли сосновых досок?» «47». «А липовых?» «35, кажется». «Что сделали с ними?» «Употребили на скамейки... 59 досок». «Что узнать надо? Сколько скамеек стало?» «Нет... не знаю».

Мы видим, что больная отказывалась от повторения задачи не потому, что она забыла условие, ■ вследствие внутренней инактивности. Опора на вопросы исследующего помогла ей восстановить условие задачи. Однако при этом обнаружилось, что вопрос задачи был ею утерян.

После того как больной была оказана помощь для правильного усвоения содержания задачи, она быстро и правильно ее решила.

Более значительные трудности выступают при решении сложных задач. Задачу: «Сыну 5 лет. Через 15 лет отец будет старше сына ■ 3 раза. Сколько лет отцу сейчас?» — больная никак не могла повторить. «Повторите задачу». «О, а ■ уже собралась решать и поэтому все забыла». «Прочитайте тогда еще раз». Характерно, что больная собралась решать задачу, даже не запомнив ее условия.

Задача читается второй раз. «Сыну 5 лет... через 15 лет... отец будет больше сына в 3 раза... так? Все». «Все? А что узнать надо?» «А это уж я не знаю».

Задача читается еще раз. Больная внешне спокойна, сосредоточена, но повторить задачу и на этот раз не смогла.

«Сыну 5 лет, а дальше... не знаю. Через 15 лет... отец... будет в 3 раза больше сына. Нужно узнать, сколько лет будет отцу через 15 лет».

«Вы правильно повторили задачу?» «Не знаю, может быть, правильно, а может быть и нет».

«Ну, попробуем в последний раз. Внимательно слушайте условие. Буду читать медленно». На этот раз у больной распадается вся система задачи. «Сыну 5 лет... через... 15 лет... ой, такая простая задача... а ■ не могу никак сосредоточиться. Все проваливается, разбегается». «Попробуйте еще раз». «Через 15 лет... отец будет в 3 раза... ■ что в 3 раза... я уже не знаю».

«Прочитайте задачу». Больная быстро прочитала задачу и тут же правильно ее повторила.

Мы видим, какие трудности испытывает больная при усвоении условия задачи. Задача не воспринимается ею как единая смысловая система, поэтому самые большие трудности для нее представляло воспроизведение вопроса задачи. Она либо совсем опускала его, не замечая незаконченности задачи, либо подменяла его частным вопросом, либо замещала вопрос персеверацией. Введение материализованной опоры (написанного текста задачи) позволяет компенсировать дефект усвоения и воспроизведения задачи, проявляющийся во внутренней инактивности, с одной стороны, и в импульсивности — с другой. «Решайте задачу». «Я не умею с вопросами. Я так буду только с числами решать... Я думаю, что отцу 60 лет». «Как Вы узнали?» «Я к 5 прибавила 15 и получилось 20. Только я не знаю, что это будет. А потом 20×3 будет 60 лет отцу». «Когда ему будет 60 лет?» «Сейчас». «Разве? Подумайте». «А что думать, я все сделала». «Вы решили задачу?» «По-моему, решила». «Прочитайте задачу, посмотрите, все ли и правильно ли Вы сделали?» Читает вслух задачу. «Все сделала, а правильно или неправильно — я не знаю».

«Попробуйте еще раз решить». «А ■ не знаю, как еще решать» (смеется). «Почему Вы прибавляете к 5 годам 15 лет?» «Потому что через 15 лет, это значит всегда прибавлять надо». «А почему умножаете? Зачем это действие нужно?» «Тут же сказано в 3 раза больше. Это всегда умножать надо. Следовательно, отцу 60 лет». Тут же сказано, что будет, а не есть. А сейчас-то сколько ему лет?» «60 лет, а иначе я ничего не знаю».

Больной была оказана соответствующая ее дефектам помощь (усвоение задачи с помощью расчленения ее на части, составление рисунка — схемы задачи), после чего она правильно решила ее. Однако полного осознания структуры задачи и заключенных в ней логических зависимостей у больной так ■ не было, что обнаружилось при решении задач такого же типа.

Ей была дана за-
дача. Сколько лет ма-
му? = 38. Все. Только
мы видим, что по-
точно так же ре-
шить и задачу
49 коп. Сколько стоит
Многократное по-
варь и ручку... Не по-
решайте, но Вы ве-
А что такое 37 и 4
второй раз. «Один м
А за ручку он запла-
шем, не помню». «Е
и одну ручку и запла-
варь и заплатил 49
платил? Нет, сколько
«Прочитайте за-
«Расскажите п
я буду так... к 37
Я узнаю, сколько
быть, Вы неправил

Таким обр
больной при р
фекты интелле
ловой структур
четливо высту
том, что она н
кает тенденци
задачи видна
которые являютс
непосредствен
задачи.

Особенно
тельности, есл
стороны, и ин
пать как сам
ления.

Мы оста
для интелле
дельности. С
ные патолог
последовате
той же боли
дельных уча
деятельност

Больная
рохирургии ин
с потерей соз
ные застойны
раженные сп
ными. Психос
выполняет за
не может ст
сферы и соз
речи. Интел
держание сл
без труда в

Ей была дана задача: «Дочке 9 лет, через 10 лет мать будет старше дочери ■ 2 раза. Сколько лет матери сейчас?» Она решила ее так же, как ■ первую: « $10+9=19$; $19 \times 2=38$. Все. Только я не знаю, что это за числа. Я без вопросов, так решаю».

Мы видим, что переноса опыта у больной не было.

Точно так же решает больная и следующую задачу: «Один мальчик купил букварь и ручку и заплатил 37 коп. Другой купил две ручки и один букварь и заплатил 49 коп. Сколько стоит ручка и букварь в отдельности?»

Многократное повторение задачи не привело к успеху. «Один мальчик купил букварь и ручку... Не помню. Можно, я буду просто решать, не повторяя?» «Пожалуйста, решайте, но Вы ведь не помните условия». «Я попробую. Там... 37 и 49 сложить». «А что такое 37 и 49?» «Я не знаю». «Прочитайте задачу еще раз». Задача читается второй раз. «Один мальчик купил букварь ■ ручку и заплатил не помню...» «37 коп». «А за ручку он заплатил... тоже не помню. Сколько он заплатил за что же? Ну, в общем, не помню». «Еще раз прослушайте задачу». «Один мальчик купил один букварь и одну ручку и заплатил 37 коп. А другой купил 2 ручки и 2... нет 2 бук..., нет 1 букварь и заплатил 49 коп. Нужно узнать, сколько заплатил... заплатил... за что же заплатил? Нет, сколько стоят один букварь и одна ручка вместе».

«Прочитайте задачу». Больная прочитала задачу и правильно ее повторила.

«Расскажите план решения задачи». «Я не умею план и не умею с вопросами, я буду так... к 37 прибавить 49, получится 70... 70... 87... нет... 86... и разделить на 2. Я узнаю, сколько стоит и букварь и ручка... по 43 коп.». «Подумайте хорошо, может быть, Вы неправильно решили?» «Не знаю».

Таким образом, даже у очень сохранный, почти бессимптомной больной при решении арифметических задач удалось обнаружить дефекты интеллектуальной деятельности, проявляющиеся в распаде смысловой структуры задачи и процесса ее осмысленного решения. У нее отчетливо выступает интеллектуальная инактивность, проявляющаяся в том, что она не анализирует условия задачи; при повторении ее возникает тенденция опускать или замещать основной вопрос. При решении задачи видна замена плана решения фрагментарными операциями, которые являются результатом того, что больная легко поддается влиянию непосредственного значения отдельных фрагментов формулировки задачи.

Особенно тяжелым становится нарушение интеллектуальной деятельности, если синдром инактивности, инертности стереотипов, с одной стороны, и импульсивности — с другой, усиливается и начинает выступать как самостоятельный фактор, лежащий в основе нарушения мышления.

Мы остановимся на примере, который сможет показать значение для интеллектуального процесса каждого из указанных факторов в отдельности. Случай, к которому мы обратимся, интересен тем, что отдельные патологические факторы, входящие в состав «лобного синдрома», последовательно появлялись в связи с продолжением роста опухоли у той же больной. Анализ этого случая поможет нам уточнить роль отдельных участков лобных систем мозга в протекании интеллектуальной деятельности.

Больная Бор., 42 лет (ист. болезни № 35070), педагог, поступила в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко с жалобами на головную боль со рвотой, ■ припадками с потерей сознания, на забывание слов. Неврологически у нее отмечались выраженные застойные соски на дне глаз, двусторонние патологические рефлексы, больше выраженные справа, парез взора вверх. Обоняние и чувствительность оставались сохраненными. Психологическое исследование показало, что больная заторможена, не сразу выполняет задания, адинамична. Эмоциональная реакция на свою болезнь нестойкая, не может связно передать анамнез, проявляя расстройства памяти, эмоциональной сферы и сознания. При этом все виды праксиса сохранены. Нет нарушений гнозиса и речи. Интеллектуальные процессы выполняются на классификацию и на аналогии; держание сюжетных картин, выполняет задания на классификацию и на аналогии; без труда выполняет пробу на реакции выбора. При выполнении всех предлагаемых

ей заданий у нее выявляются элементы импульсивности, общей расторможенности, сменяющейся адинамией, аспонтанностью.

25 января 1963 г. больной была удалена большая опухоль (д-р В. С. Алексеева), прораставшая всю кору нижних отделов левой лобной области. Опухоль уходила в передний рог бокового желудочка, распространялась до полюса левой лобной доли и своим задним концом уходила в передние отделы левой височной области.

При решении арифметических задач больная обнаружила патологию интеллектуальной деятельности, характерную для больных с «базально-лобным синдромом». Ее интеллектуальные процессы оставались достаточно сохранными. Она легко и правильно решила простые задачи, в то время как решение сложных задач протекало без всякой предварительной ориентировки в условии задачи с импульсивными попытками непосредственного решения и подменой истинного решения фрагментарными стереотипными операциями.

Задачу: «У мальчика было 24 яблока. Сколько-то он отдал другому. После этого у него осталось 7 яблок. Сколько яблок он отдал другому мальчику?» — больная повторяет следующим образом: «У мальчика было 24 яблока, 7 яблок он отдал другому. Сколько яблок осталось?»

«Вы неверно повторили задачу. Повторите внимательнее». Задача читается снова. «Ах, да, я повторила не так». Условие повторяется правильно. «Решайте задачу». «Ну, это просто. Он отдал 17 яблок» (решение производится быстро).

Мы видим здесь тенденцию к упрощению условия задачи соответственно привычным стереотипам, однако легко устранимую путем фиксации внимания больной на условии задачи. Элементы импульсивности проявляются не только при повторении, но и при решении простых задач, хотя в целом решение простых задач этой больной оставалось доступно.

Больной дается задача: «Хозяйка за 5 дней тратит 15 л молока. Сколько молока она тратит за неделю?» — и предлагается повторить ее. Вместо повторения задачи больная сразу же приступает к решению. «Сначала умножим 15×5 ... за 5 дней 35 л». Здесь отчетливо обнаруживается импульсивность больной, приводящая к нарушению ориентировочной основы действия, что, в свою очередь, ведет к подмене настоящего аналитического решения задачи импульсивными, фрагментарными операциями с числами, которые в данном случае носят следы шаблона: $5 \times 7 = 35$. Особенно отчетливо импульсивность проявляется при решении сложных задач. Уже при повторении условия больная упрощает задачу, опускает конечный вопрос, подменяя его промежуточным и тем замещая сложную логическую структуру задачи, состоящую из ряда соподчинений, непосредственными частными операциями, подчиненными, как правило, восприятию непосредственных фрагментов условия.

Задача: «У Гриши был 21 руб., а у его брата — в 3 раза меньше. На все деньги они купили аквариум. Сколько они заплатили за аквариум?» — повторяется правильно. Однако это не создает еще возможностей для ориентировочной основы действия, как это имеет место у здоровых испытуемых. Без всяких попыток анализа условия больная поспешно говорит: «Ну, ясно, $21 : 3 = 7$. Вот 7 руб. и стоил аквариум». Если сосредоточить внимание больной на условии задачи и путем внешних опор затормозить импульсивность, то задача решается ею правильно.

Мы видим, что при решении простых задач интеллектуальное действие больной мало чем отличается от нормального. Однако при усложнении задач импульсивность приводит к распаду интеллектуальной деятельности больной.

Больной предлагается задача: «Сыну 5 лет. Через 15 лет отец будет в 3 раза старше сына. Сколько лет отцу сейчас?» Больная правильно повторяет условие задачи. «Решайте». «Через 15 лет отец будет втрое старше... сына... Я не знаю, как ее решать. Если б знала, решила бы».

«Что мы знаем?» «Что сыну 5 лет и что через 15 лет отец будет втрое старше сына...» (пауза).

«Что нам нужно раньше узнать?» «Сколько через 15 лет будет отцу...» «Это надо раньше узнать или сразу это узнать нельзя?» (Больная повторяет условие.) «Он, по-моему, и теперь старше его втрое». «Почему?» «По условию так дается. Если сначала он старше втрое, то и теперь он старше втрое? Нет?» (больной дается пример, разъясняющий, что с возрастом отношения меняются). «Да, видимо, это не так» (смеется).

«Сыну сейчас сколько лет?» «5». «Через 15 лет отец будет старше его втрое. Чего мы еще не знаем?» «Сколько лет будет отцу через 15 лет». А как это узнать?» «В этом-то и вопрос!» «Сколько сыну будет через 15 лет?» «20». «А отцу?» «60». «Решайте дальше». «А что же дальше? Все, ему 60 лет». «Что нужно узнать?» «Сколько отцу лет». «Когда?» «Как когда? Сколько ему лет, и все».

Еще бóльшие трудности обнаруживаются при решении типовых задач.

Больной дается задача: «На двух полках была 21 книга. Но книги стояли не поровну: на одной — книг было в 2 раза больше, чем на другой. Сколько книг было на каждой полке?» «Я не знаю, как ее решать, если бы 21 делилось на 2. Предположим, я переведу эту задачу на части... пусть на каждой лежит поровну». «А как это будет выглядеть в количестве книг?» «На одной полке лежала одна часть, а на другой 2 части» (подсказка не подхватывается). «А как это выглядит в количестве книг?» «Если $21 : 2 = 10\frac{1}{2}$ ». «Но ведь там в 2 раза больше». «Нет, я не знаю». «Вы на правильном пути». «Что мне от этого... Я не знаю, скольким книгам соответствует каждая часть». «Внимательно решайте, не торопитесь. Сколько здесь всего частей, подумайте». «Ах, да, 3 части. Значит $21 : 3 = 7$, значит 7 ■ 14 книг на каждой полке». Найденное решение остается достаточно прочным и переносится на аналогичные задачи.

Задачи, в грамматической структуре которых имелись формулировки, прямо указывающие на те или иные арифметические операции, провоцировали неправильное решение; в этих случаях больная в силу импульсивности подменяла сложную ориентировочную деятельность реакцией на отдельные фрагменты условия задачи. Задачу: «Отцу 45 лет. Он старше сына на 19 лет. Сколько лет им обоим вместе?» — больная решила сразу: $45 + 19 = 64$. А задачу: «От карандаша длиной ■ 16 см падает тень на 48 см длиннее карандаша. Во сколько раз тень длиннее карандаша?» — больная неизменно всякий раз решала в уме, давая сразу ответ: «В 3 раза».

Таким образом, у больной с поражением базальных отделов лобных систем интеллектуальная деятельность оставалась принципиально возможной. Однако эта возможность нарушалась вследствие импульсивности. У нее резко нарушалась ориентировочная основа деятельности, имела место тенденция сразу приступать к решению задачи, поэтому решение простых задач оставалось доступным, а при решении сложных больная часто подпадала под влияние непосредственного впечатления от отдельных фрагментов, входивших в условие задачи.

В 1964 г. больная вновь поступает ■ Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко с подозрением на продолженный рост опухоли (ист. болезни № 37494).

Поведение больной резко отличалось от ее поведения при первом поступлении. Больная была заторможена, почти неподвижна, адинамична, имела место амимия лица, безынициативна, аспонтанна. Она не приступала к действиям без стимуляции. Наросла эйфория, беспечность, нескритичность ■ своему состоянию и к своим действиям.

В неврологическом статусе больной отмечались вялость, полная безучастность к окружающему, снижение активности. Движения больной были замедленны, со склонностью к застыванию. Отмечался парез VII нерва справа, слабость в правой руке (опускалась в пробе Барре), преобладание тонуса справа по экстрапирамидному типу, повышение сухожильных рефлексов справа. Вызывались хоботковый, ладонно-подбородочный и сосательный рефлексы справа. На ЭЭГ выявились локальные изменения биотоков в обеих лобных областях, больше слева.

Нейропсихологическое исследование отмечает значительное ухудшение. Больная с трудом переключалась с одного движения на другое, персеверировала предыдущие элементы движений. В пространственной практике и практике позы отмечались элементы застреваний. Движения замедленны. К выполнению задания она приступала не сразу, а лишь после многочисленных указаний. Если в первом обследовании у нее не отмечалось никаких дефектов ■ речи, то при втором поступлении у больной имели место отчетливые персеверации ■ речи, дезавтоматизация речевого потока, забывание отдельных слов, иногда моторные парафазии. Спонтанная речь была чрезвычайно затруднена. Больная часто не могла начать предложение, а начав, не могла закончить его; речь изобиловала штампами. В повторной речи — также персеверации.

Счет и счетные операции оставались сохранными, иногда, однако, и здесь имели место застревания. Оптический гнозис оставался сохранным.

Интеллектуальные операции также были затруднены из-за персевераций.

28 февраля 1964 г. больной была сделана повторная операция (д-р В. З. Шворнева), на которой была удалена большая внутримозговая опухоль из левой лобной доли. Опухоль располагалась в полюсе лобной доли, уходила до фалькса и базально.

После операции, несмотря на некоторое улучшение состояния, у нее оставался тот же синдром инактивности, аспонтанности, адинамии, безынициативности и недостаточной критики.

Прибавление новых симптомов нарушения высших корковых функций к базально-лобному синдрому ■ изменило протекание интеллектуальных процессов и, в частности, решение арифметических задач. Если в первой серии наблюдений в основе нарушения интеллектуальной деятельности лежала импульсивность и фрагментарность операций

больной, то во второй серии наблюдений нарушение решения задач было более грубым; оно было связано с глубокими нарушениями активности высших психических процессов. Инактивность, с одной стороны, персеверации, инертность стереотипов, полная не критичность ■ эйфория — с другой, характеризовали решение задач больной во время второй серии наблюдений. В этот период больная нередко не могла решить даже простую задачу.

Задачу: «В мастерскую привезли 47 досок сосновых ■ 35 липовых. Из них 59 досок употребили на скамейки. Сколько досок осталось?» — больная повторила правильно, однако никак не могла изложить план решения.

«Расскажите план решения» (длительная пауза). Больная отвернулась от экспериментатора и стала рассматривать одеяло). «Решайте задачу». «Сейчас» (лежит неподвижно, не делая попыток к решению).

«Что нужно узнать в задаче?» «Сколько осталось досок? Да?» «Как Вы это узнаете?» (пауза, больная снова отвлекается). «Решайте задачу». «Да-да... я бы стала складывать... 47... нет, я так бы стала... 47 отнять... нет» (длительная пауза).

«Повторите задачу». «47 досок привезли... в райсобес, скажем, туда же привезли липовые... После того как из них сделали доски... от них осталось 47... нет, не 47... ■ сколько-то от них осталось. Все». «А узнать что нужно?» «Сколько досок привезли».

(Задача читается второй раз.) «Не повторяйте задачу, а расскажите план решения». «45+35... Из полученного числа досок...» (пауза). «Что дальше нужно сделать?» «Вычесть надо» (неподвижно лежит, не делая попыток к продолжению решения). «Что вычесть?» «Сумму полученную». «Откуда?» «А откуда я знаю...» (смеется).

Задача читается в третий раз. Больная повторила задачу правильно.

«Решайте задачу». «Я не могу решить эту задачу». Экспериментатор вынужден стимулировать больную ■ действием конкретными вопросами: «Что Вы узнаете в первом вопросе?» «В первом вопросе я узнаю, сколько досок употребили... Второй вопрос» (пауза). «Что второй вопрос?» «А второй вопрос ■ не знаю, как решать».

Следующую задачу: «Хозяйка тратит за 5 дней 6 л керосина. Сколько керосина израсходует хозяйка за 30 дней?» — больная повторяет следующим образом: «Хозяйка тратит за 6 л... нет, это ■ неправильно... Хозяйка тратит за 5 л... за 5 дней... 6 л. Сколько останется от нее... 30 дней». «Решайте задачу». «Это просто» (пауза). «Как Вы будете решать?» «6×30 и все...» «Что Вы этим действием узнаете?» «Сколько она потратит денег... нет» (пауза). «Что надо узнать в задаче?» «Хозяйка тратит за 6 дней 6 л. Сколько она останется... Нет, не то я говорю. Ох... 5 л и прибавить 30... 35». «Это что такое 35?» «Не знаю сама. Литры, в общем...» (смеется).

Мы видим, что уже при решении простых задач больная обнаруживает дефекты, проявляющиеся ■ персеверациях, побочных связях, в резкой инактивности. Из приведенного материала видно, что, несмотря на правильное повторение задачи, у больной не создается ориентировочная основа действия, необходимая для правильного решения задач. Поэтому у нее не создается и план решения, и попытки создать его скоро замещаются персеверациями и побочными ассоциациями.

Еще большие трудности испытывает больная при решении сложных задач.

Больной предлагается задача: «На двух полках было 18 книг, на одной из них в 2 раза больше, чем на другой. Сколько книг было на каждой полке?»

«Повторите задачу». «На двух полках было в 2 раза больше книг. Сколько было полок из... двух... книг. Нет, нет, не то я говорю» (пауза).

«Повторите сначала». «На улице... ой, нет. На двух полках было 18 книг» (поет). «Дальше» (пауза). «Повторяйте дальше, пожалуйста». «Нет, ■ не знаю, как эту книжку решать». «Я Вам снова прочитаю задачу» (задача читается второй раз). «На одной полке было 18 книг...» (поет). «Дальше». «Дальше я не знаю».

«Читайте задачу и решайте ее по ходу чтения». Больная читает задачу. «Значит, так. На двух полках было 18 книг...» (пауза). «На одной из них было в 2 раза больше, чем на другой. Нужно узнать, сколько книг на каждой полке». (Отвлекается, отказывается от решения: «Эту задачу нельзя решить».)

«Вы можете сразу узнать, сколько книг на каждой полке?» «Не знаю».

«Эта задача на части». «Я так ■ знала, что она на части». «Сколько здесь всего частей?» «Частей — 3». «Решайте». «На каждую часть приходится 6... нет, не 6... нет, я не буду решать» (отказ).

■ следующий день больной снова предлагается та же задача для решения. И на этот раз решение протекает со всеми теми же трудностями. Вместо повторения содержания задачи возникают персеверации, побочные связи, которые с трудом преодолеваются больной, стереотипы. То же самое обнаруживается и ■ решении задачи.

Иногда у больной почти уже складывался план решения, но он терялся, так как грубые персеверации в речи, вплетения побочных связей не давали возможности создать и воспроизвести схему решения задачи. В начале решения у больной всегда имели место попытки бороться с персеверациями, но затем, на фоне истощения, снижалась критика, больная уже не замечала ошибок и не пыталась их корригировать.

2 раза больше, чем на третьей что ли. Видите, меня не хватает...» «Что надо узнать в задаче?» «Вот и все, уже ничего не знаю».

«Давайте повторять по частям». Больная повторяет задачу, разбитую на части.
«Решайте задачу». «Вместе на двух полках было 18 книг... На одной из них было, значит, ■ 2 раза больше» (пауза). «Что надо узнать?» «Сколько книг было на полках».

Мы видим, что задача, разбитая на части, легко повторялась больной, воспроизведение же целой системы со всеми ее связями недоступно для больной. Основной вопрос задачи замещается одним из данных элементов условия. Ошибка не замечается ею. «Решайте задачу». (Пауза. Больная лежит неподвижно, не делая попыток к решению.) «Вы решаете задачу?» «Нет». «Что Вы узнаете сначала?» «Сначала узнаете... сколько книг в каждой части» (пауза). «Откуда Вы взяли части?» «Так ведь эта задача на части». «Сколько всего частей здесь». «3 части». «Как Вы узнаете, сколько приходится на одну часть?» « $18:3=6$ ». (Пауза. Отвлекается, смотрит в окно, за дверь.) «Что дальше?» «Что дальше... вдвое книг было больше на одной полке... значит, 6 на 2 помножить...» (пауза). «Дальше». «Что дальше? Все». «Сколько будет 6 на 2?». «3». «Почему 3? Какое действие нужно выполнить?» «Делить или множить, я уже забыла».

Здесь обнаруживается фрагментарность операций, не связанных с общей системой задачи. Формулировка «6 на 2» вне контекста может одинаково обозначать как деление, так и умножение. После отвлечения от условий задачи больная утратила контекстное значение выражения «6 на 2» и импульсивно ответила «3», что свидетельствует о быстром распаде возникшей было правильной схемы решения задачи и о замещении ее фрагментарными операциями на основе внутренней инактивности, тенденции к персеверациям.

«Что нужно узнать ■ задаче?» «Сколько книг было на полках... нет, на каждой полке» (самостоятельно преодолевает инертность). «Как Вы это узнаете» (пауза).

«Сколько частей в задаче?» «3». «Дальше». «Ничего уже не знаю».

«Давайте решать сначала. Сколько книг приходится на 3 части?» «35» (персеверация из предыдущей задачи). «Откуда вы взяли 35?» «Не знаю». «Читайте задачу». (Больная читает текст задачи.) «Я сказала 35? 35 тут ни к чему, конечно. Тут 3 части. 18:3... а дальше 6 умножить на 3. Нет, я ничего не знаю».

Мы видим, что у больной почти сложился ход решения задачи, но персеверация
иногда снова бросила в сторону и привела к отказу от решения.

После операции у больной оставались принципиально те же дефекты ■ решении задач. Больная стала внешне более активна, она довольно легко вступала в контакт, уже не требовались постоянные побуждения к деятельности, она стала и менее истощаема. Однако внутренняя инактивность, тенденция к персеверациям и стереотипиям оставались характерными для больной и после операции.

Остановимся, наконец, на анализе решения задач еще у одного больного, у которого интеллектуальная деятельность пострадала также в результате внутренней инактивности и тенденции к инертным стереотипам; однако у этого больного не было нарушения избирательной системы связей и поэтому, в отличие от предыдущей больной (во второй период ее болезни), ему принципиально было доступно решение арифметических задач.

Больной Урб. (ист. болезни № 33847, 35673), 29 лет, со средним образованием; поступил в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко повторно с жалобами на эпилептические припадки с тоническими судорогами в левых конечностях и потерей сознания.

Неврологически у него отмечались отечность сосков зрительного нерва при центрическом сужении поля зрения, больше справа, выпадение обоняния справа ■ снижение его слева, парез взора вверх, грубый центральный парез VII нерва слева, повышение мышечного тонуса в левой руке при начальных явлениях паретичности ■ правой руке, двустороннее повышение рефлексов, двусторонние патологические рефлекссы, особенно выраженные слева, ладонно-подбородочный рефлекс слева и выраженный хоботковый рефлекс, чувствительных нарушений не было.

Необходимо было преодолеть стереотип и проверить, сможет ли тогда больной решить задачу. Для этого больному дается начальное звено логической структуры задачи. «В первый раз истрчено 37 коп., во второй — 49. За счет чего идет разница?» «За счет одной ручки!» «Значит?» «Значит, $49 - 37 = 1$ ручка». «А что нужно узнать?» «Сколько стоит букварь и ручка по отдельности». «Значит?» «Значит, ручка стоит 12 коп. А букварь $49 - 24 = 25$ коп.».

Таким образом, преодолев стереотип, больной смог самостоятельно решить задачу. Однако при последующем решении аналогичных задач у больного снова возник прежний стереотип, вновь заместивший правильно найденный больным ход решения задачи.

Больному дается аналогичная задача: «1 кг соли ■ 1 кг яблок стоят 80 коп. 2 кг соли и 1 кг яблок стоят 90 коп. Сколько стоят 1 кг соли и 1 кг яблок в отдельности?»

Больной повторяет задачу правильно и тут же заявляет: «Вот как же мне это узнать?» «Подумайте» (пожимает плечами). «Сам черт не знает». Условие задачи не создает основы для правильных рассуждений.

«Запишите задачу в строчку». Больной записывает условие в столбик, воспроизводя форму данной ему прежде записи, ■ тут же проводит стереотипную операцию сложения.

$$1 \text{ кг соли} + 1 \text{ кг яблок} = 80 \text{ коп.}$$

$$2 \text{ кг соли} + 1 \text{ кг яблок} = 90 \text{ коп.}$$

$$3 \text{ кг соли} + 2 \text{ кг яблок} = 1 \text{ р. } 70 \text{ к.}$$

«Для чего Вы это сделали?» (больной не отвечает, лежит неподвижно). «Как будете решать задачу?» «Не знаю».

Экспериментатор снова выделяет основное звено логической схемы задачи, и это снова приводит к правильному решению и устранению стереотипа.

«Значит, Вы решили задачу?» «А как Вы считаете? Соль 20 коп., ■ яблоки 70 коп.». «Какой же ответ Вы получили?» «Надо баланс подвести: соль 30 коп., а яблоки 2 кг — 1 р. 40 к. Всего 1 р. 70 к.». «Что спрашивается ■ задаче?» «Сколько стоит 1 кг соли и 1 кг яблок. 1 кг соли стоит 10 коп., а 1 кг яблок стоит 70 коп.».

Мы видим, что больной не выделяет основной вопрос задачи; стереотип сложения данных, записанных в «столбик», оказывается настолько инертным, что он всплывает даже после правильного решения задачи, подменяя собой основной вопрос задачи, т. е. замещая всю систему задачи.

В дальнейших опытах удалось закрепить схему решения задачи и тем самым уменьшить влияние стереотипа, который, однако, продолжал сохраняться наряду с правильным решением. После правильного решения каждой следующей аналогичной задачи больной стереотипно продолжает выполнять операцию сложения, хотя он сам уже начинал осознавать ее бессмысленность. На вопрос, зачем он это делает, он отвечал: «Это не для решения. Это так просто делаю». Для этого больного характерна не только инертность стереотипов, но и выраженная инактивность, которая проявлялась не только во внешней адинамии, бездеятельности больного, но и в невозможности самостоятельно начать решение задачи и в неспособности активного выделения начального звена разрешающего алгоритма задачи. Как только создавались условия, устраняющие эти трудности, больной легко решал любые задачи.

Дальнейшее течение заболевания, связанное с резекцией правой лобной доли и дальнейшим ростом опухоли, перешедшей на левую лобную долю, проявлялось ■ нарастанием общей адинамии, аспонтанности больного, в дальнейшем снижении критики. В этот период в силу возросшей инактивности самостоятельное решение задачи стало абсолютно недоступным. У него появились фрагментарные числовые операции, совершаемые вне системы задачи. Однако важно отметить, что и в этот период создание определенных условий делало возможным решение задач больным, т. е. больной оставался доступным для обучения.

Приведем примеры.

Больному дается задача: «Хозяйка тратит за 5 дней 20 л молока. Сколько молока она тратит за неделю?» Больной повторяет задачу правильно, но без стимуляции не делает никаких попыток к ее решению.

«Как Вы будете решать?» «И сам не знаю». «Что нужно сделать сначала?» «Сколько она тратит за 1 день?» (пауза). «А затем?» «Сколько она тратит за неделю».

Есть план решения задачи, однако внутренняя и внешняя инактивность приводят к полному бездействию. Здесь уже требуется не только общая стимуляция к действию, а **■** *дробная* — необходимо стимулировать выполнение каждого звена отдельно.

«Начинайте решать». «Никак не начинается. Хозяйка тратит... за 5 дней 20 л молока. Сколько она потратит за неделю». «Начинайте». «Уже забыл, как решать» (застывает). «Что надо узнать?» «Сколько литров она расходует за 1 день». «А затем?» «Сколько за неделю». «Решайте» (пауза. Больной неподвижен). «Хозяйка тратит...» «...за 5 дней 20 л молока». «Следовательно...» «...за 1 день 4 л». «Следовательно...» «...за неделю она тратит $7 \times 4 = 28$ л».

При условии стимуляции каждого звена больному и в этот период было доступно полное решение задачи.

Таким образом, у больного сохранилась принципиальная возможность решения задач при опоре на определенные созданные экспериментатором условия. Однако полная неспособность к активной самостоятельной деятельности приводит к практической невозможности самостоятельного решения задач.

* * *

*

Анализ приведенных примеров решения арифметических задач больными с поражением различных участков лобных долей мозга показывает, что протекание интеллектуального акта, **■** *в частности* решения арифметических задач, нарушается у них по-разному. Однако несмотря на различия факторов, лежащих в основе патологии решения задач, для них всех характерно *нарушение ориентировочной основы действия*, в связи с которым находится нарушение *создания плана, стратегии решения задачи, нарушения контроля и оценки своих действий*. Эти дефекты обычно протекают, как мы видели выше, на фоне сохранности частных операций, что отличает эту группу больных от больных с теменно-затылочными поражениями мозга.

Опыт программированного обучения решению задач больных с «лобным синдромом»

Чтобы уточнить структуру нарушения решения арифметических задач больными с «лобным синдромом», а также выяснить возможности и пути компенсации дефекта интеллектуальной деятельности, мы снова, как и в случае с больными с теменно-затылочными поражениями мозга, обратились к обучению. В построении методики обучения мы исходили из предположения, что у всех больных с поражениями лобных отделов мозга нарушаются ориентировочная основа действия, динамика интеллектуального процесса и функция контроля и осознания своих собственных действий при полной сохранности выполнения частных операций.

Исходя из этого, мы попытались заместить выпавшие звенья интеллектуального акта, соответствующим образом организовав программу их обучения. Предварительно проведенные опыты по обучению показали, что выпавшее звено не только необходимо замещать, но что для успеха обучения нужно обеспечить развернутую и материализованную форму действия. Нередко мы сталкивались с фактом, когда *устная речь* экспериментатора не регулировала в достаточной степени интеллектуальную деятельность больного. Однако помощь, оказываемая больному (указания, инструкции, текст задачи) в виде *материализованной письменной речи*, на которую больной мог все **■** *время* опираться, приводила к значительно более высокому эффекту.

На основе п...
которой были п...
которых должно...
задачи. Содерж...
закрепление ори...
тематической...
лечить контрол...
указаний, кото...
пункты были п...
обеспечить кон...

Содержание
1. Прочитай
2. Разбейте
3. Выпиши
4. Подчерк
5. Решайте
6. Можете
7. Посмот
8. Как мо

ните нужное дей...
9. Сверьте
10. Скажи
11. Напиш
12. Сверьт
13. Скажи
14. Напиш
15. Сверьт
16. Скажи
Сделайте

Таблиц...
программир...
ния задачи

Мы пре...
ния интелл...
устраненик...
решать ари...

Данны...
рование по...
форме, нер...
гало выпол...

Следу...
жить, что...
разное со...
ным с вы...

щейся пр...
тировочн...
своими б...

дефекта...
танности...
грамма,

задачи и...
тую цеп...
ной сти...
лобных

стемы с...
Предва...
статочн...

На основе полученных данных нами была составлена *таблица*, на которой были последовательно записаны все те действия, выполнение которых должно было, по нашему предположению, привести к решению задачи. Содержание таблицы отвечало трем требованиям: обеспечить закрепление ориентировочной основы действия, создать условия для систематической цепи операций, направленных на решение задачи, и обеспечить контроль больного за своими действиями. Она состояла из серии указаний, которые больной должен был выполнять. Наиболее важные пункты были подчеркнуты, выделены красным цветом, чтобы тем самым обеспечить концентрацию внимания на них.

1. Прочитайте задачу.
 2. Разбейте задачу на смысловые части и отделите их друг от друга чертой.
 3. Выпишите эти части одну под другой.
 4. Подчеркните и повторите, что спрашивается в задаче.
 5. Решайте задачу.
 6. Можете ли Вы сразу ответить на вопрос задачи? Если нет, то...
 7. Посмотрите внимательно на условие задачи и найдите, что неизвестно.
 8. Как можно узнать это неизвестное? Напишите первый вопрос задачи и выполните нужное действие.
 9. Сверьте его с условием.
 10. Скажите, ответили ли Вы на вопрос задачи. Если нет, то...
 11. Напишите второй вопрос задачи и выполните нужное действие.
 12. Сверьте его с условием задачи.
 13. Скажите, ответили ли Вы на вопрос задачи? Если нет, то...
 14. Напишите третий вопрос задачи и выполните нужное действие.
 15. Сверьте его с условием задачи.
 16. Скажите, ответили ли Вы на вопрос задачи? Если да, то...
- Сделайте общий вывод: каков ответ задачи.

Таблица представляет собой *программу деятельности* больного, она *программирует его поведение*, не указывая на конкретные способы решения задачи или на способы выполнения частных операций.

Данные исследования подтвердили это предположение; программирование поведения больного, данное в развернутой и материализованной форме, нередко устраняло дефекты решения задачи и существенно помогало выполнить нужную серию действий.

действий по ориентировке в задаче и контролю за своими действиями; им необходима развернутая помощь в установлении каждой логической связи в задаче, в торможении побочных связей, в обобщении полученной информации и в создании на ее основе развернутого плана решения. Практически такие больные, в отличие от предыдущих, оказались необучаемыми. В лучшем случае их можно научить решать конкретные задачи. Перенос же опыта создается с трудом или не складывается совсем.

Приведем соответствующие примеры.

Больной Урб. (ист. болезни № 35673. Подробные данные приведены выше). Опыты проводились после операции, произведенной 8 мая 1963 г. по поводу повторного удаления опухоли из правой лобной доли. Работа с больным началась по истечении трех недель после операции. Общее состояние больного было удовлетворительным.

Ему предлагается задача: «Хозяйка тратит за 5 дней 6 л керосина. Сколько керосина она израсходует за 30 дней?» (Эту задачу больной уже решал в предыдущий день. С помощью исследующего он решил ее двумя способами.) «Повторите задачу». «Хозяйка тратила сколько-то керосина за сколько-то дней» (пауза). «Что узнать нужно в задаче?» «Нужно узнать, сколько керосина она тратит за один день». «Правильно повторили задачу?» «Правильно». «Вспомните, может быть, не так повторили?» «Не знаю». Исследующий еще раз читает задачу. «Решайте задачу (пауза). Вы думаете, как решать задачу?» «Нет, я ни о чем не думаю». «Вы помните, как нужно решать эту задачу?» «Нет». «Решайте ее снова (пауза). Что нужно прежде всего узнать?» (пауза).

Мы видим из протокола резкую инактивность больного, выраженную адинамией и безынициативностью; все это проявляется уже при повторении задачи, где он замещает основной вопрос задачи промежуточным. К решению он не приступает, несмотря на систематическую стимуляцию его к деятельности со стороны исследующего. Устная речь экспериментатора никогда не оказывала регулирующего влияния на деятельность этого больного.

После неудачных попыток исследующего вызвать у больного деятельность по решению задачи ему была дана вышеописанная таблица.

Больной читает вслух каждый пункт таблицы, однако к деятельности не приступает. Тогда экспериментатор оставляет в поле зрения больного только первый пункт таблицы, закрыв все остальное листом бумаги. После выполнения нужного действия открывался очередной пункт, требующий от больного следующего действия. Эта дополнительная стимуляция позволила сконцентрировать внимание больного на нужном пункте программы, что и вызывало непосредственно за чтением соответствующие действия больного. «Читайте задачу». «Так, прочитал. Дальше что? (пытается самостоятельно сдвинуть лист бумаги). Ага, разбейте задачу на смысловые части и отделите их друг от друга чертой. Так. Разбил». (Задачу разбил правильно.) Затем выписывает эти части. «Я уже знаю, как решить задачу». «Решайте (пауза). Читайте четвертый пункт таблицы». Больной читает его и выполняет. «Переходим к шестому пункту». Больной читает его и отвечает, что сразу узнать ответ нельзя, а нужно узнать, сколько хозяйка тратит керосина за один день (пишет вопрос и выполняет нужное действие). «А теперь второй вопрос» (смотрит на таблицу, читает: «Напишите второй вопрос задачи»). «Так, второй — сколько она тратит за 30 дней: $6/5 \times 30$ ». Читает: «Ответили ли Вы на вопрос задачи?» «Да». «Можно эту задачу решить по-другому?» «Можно». «Читайте седьмой пункт таблицы». Больной читает и говорит: «Неизвестно, между прочим, сколько пятидневок в месяце». Правильно решает задачу вторым способом.

Опора на программу привела к эффективному решению задачи, в то время как без этой внешней опоры, стимулирующей и направляющей его деятельность, больной не смог решить эту задачу.

Так же успешно помогает эта программа и при решении сложных задач.

Задачу: «Сыну 5 лет. Через 15 лет отец будет в 3 раза старше сына. Сколько лет отцу сейчас?» — больной не мог решить самостоятельно. «Дайте мне таблицу». Читает вслух, все выполняет. Не останавливаясь на пятом пункте («Решайте задачу»). сразу переходит к шестому пункту и останавливается (пауза).

«Можете ли Вы сразу ответить на вопрос задачи?» «Нет, наверное, нельзя». «Что Вы можете прежде всего узнать?» «Первый вопрос (смотрит на таблицу) — это сколько сыну лет будет через 15 лет. 15×5 ». «Почему Вы умножаете?» «Не знаю почему, так надо». «Сколько сейчас сыну лет?» «5». «...А через 15 лет?» «20 лет ему будет... к $15 + 5$ лет» (Читает таблицу дальше).

«Второй вопрос — сколько лет будет отцу, когда сыну будет 20 лет... Ему будет 60 лет. Отец в 3 раза старше. $20 \times 3 = 60$ лет». (Читает таблицу дальше; пауза.) «Вы ответили на вопрос задачи?» «Нет». «Читайте таблицу». «Сколько лет отцу сейчас». «Как это узнать можно?» «Не знаю». «Посмотрите на запись условия (пауза). Посмотрите на свое решение. Что Вы узнали в первом вопросе?» «Сколько лет сыну будет

через 15 лет?» «Что Вы узнали во втором вопросе?» «Сколько отцу лет, когда сыну 20 лет?» «А когда сыну будет 20 лет?» «А-а, отцу 45 лет, $60 - 15 = 45$ лет...» «Дальше». «Что дальше?» «Решайте задачу». «Я решил».

Таким образом, мы видим, что задачи, которые больной не мог решить до обучения, он может успешно решить с помощью расчлененной программы. Работа с программой в самом начале обучения требовала дополнительного регулирования деятельности больного со стороны исследующего. Содержание этого регулирования сводилось лишь к дополнительной стимуляции больного либо к дополнительному напоминанию о необходимости использования записанного условия задачи. Чаще всего приходилось напоминать больному о контроле своих действий.

Не всегда, однако, успешное обучение решению задач должно опираться на развернутую программу, которая должна заместить активность, нарушенную при массивном поражении лобных долей мозга.

В ряде случаев мы могли наблюдать иное действие программы, которая восстанавливала самостоятельную ориентировочную основу действия и в дальнейшем позволяла больному самостоятельно выполнять сложную интеллектуальную деятельность. Это имело место у больных с менее выраженными поражениями.

Приведем примеры.

Больной Дур. (ист. болезни № 37604), 51 год, образование среднее. Поступил в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко в феврале 1964 г. по поводу головных болей и костной опухоли правой задне-лобной области.

В неврологической картине — пирамидная недостаточность справа, корнеальные рефлексы живые, равномерные с обеих сторон. Чувствительных нарушений не было. На дне глаз застойные соски зрительных нервов. При нейропсихологическом обследовании — больной внешне сохранен, полностью ориентирован, но слабодушен. На фоне полной сохранности гнозиса, праксиса и речи резко выступает импульсивность, особенно проявляющаяся в сложных интеллектуальных процессах.

Работа с больным велась до операции.

Больному дается задача: «Хозяйка за 5 дней тратит 6 л керосина. Сколько керосина она истратит за 30 дней?» Несмотря на инструкцию, в которой требуется предварительное повторение задачи, больной сразу же приступает к ее решению без каких-либо попыток анализа условия.

«Значит, она должна 5 раз покупать керосину по 6 л, значит 30 л». «Как Вы это узнали?» «За 5 дней — 6 л, $5 \times 6 = 30$ л за 30 дней».

«Послушайте задачу еще раз». (Задача читается во второй раз.) «Я все понял. Значит, 5 : 6... нет, $5 \times 6 = 30$ л». Больной быстро и много говорит, импульсивен не только в интеллектуальных действиях, но и в речи, и в движениях. Двигательно беспокойен.

Больному дается программа.

1. Внимательно и медленно прочитайте задачу.

2. Разделите текст на смысловые части и подчеркните их.

3. Повторите вопрос задачи.

4. Запишите условие задачи или схему ее.

5. Расскажите план решения, при этом внимательно смотрите на условие задачи.

6. Решайте задачу. Сверяйте решение с условием задачи.

7. Скажите, каков ответ задачи.

Читайте программу, работайте внимательно, не торопясь. Говорите все вслух.

«Так. Задачу прочитал. Ага, узнать надо, сколько она истратит за 30 дней. Значит, $5 : 3$, т. е. $30 : 60$... нет, нет...» «Внимательно работайте. Читайте снова пятый пункт». «Так (смотрит на условие задачи), $30 : 5 = 6$, это будет 6 раз она будет покупать по (смотрит в условие) по 6 л, значит $6 \times 6 = 36$ л керосина она израсходует за 30 дней».

Задачу: «Сыну 19 лет, отец старше сына на 20 лет. Сколько лет им обоим вместе?» — больной не смог решить, несмотря на многочисленные попытки. Сразу же после прослушивания задачи больной говорит: «Сложить надо. Сыну 19 лет и отец старше сына на 20 лет, а вместе $19 + 20 = 39$ лет им вместе».

«Что нужно узнать в задаче?»

«Сколько всего лет будет вместе отцу и сыну. Вот и сложил 19 лет, сыну, и отец на 20 лет старше — вместе 39».

Мы видим, что ■ этих случаях правильное повторение задачи не ведет к нужному анализу ее условий и не приводит к нужному решению. Формулировка вопроса «сколько им вместе...» и непосредственное значение слова «вместе» спровоцировали фрагментарное действие сложения.

С помощью программы задача была решена сразу. «...Так... Узнать нужно, значит, сколько им лет обоим вместе» (пауза). «Прочитайте еще раз пятый пункт». «Так...». «Расскажите план решения. Смотрите на условие задачи. Посмотрите на условие, что известно, а что неизвестно». «Да-да. Вот что: 39 — это лет отцу, а вместе им $39 + 19 = 59$... нет 58... им вот сколько».

Точно с такой же легкостью с опорой на эту программу устранялись дефекты ■ решении задач и у больной Бор. (ист. болезни № 35070, описанной нами выше) ■ первый период ее заболевания, когда у нее имел место отчетливо выраженный базально-лобный синдром. Зато во второй период ее заболевания, для которого было характерно массивное поражение левой лобной доли, распространявшееся и впереди — к полюсу лобной доли, и внутрь — в медиобазальные ее отделы, описанные программы не помогали восстановлению способности решать задачи. Они несколько улучшали возможность лишь для решения конкретной задачи. Сам способ решения задачи ею не усваивался и не переносился ■ аналогичные условия. Она стала труднодоступной для обучения.

Приведенные данные показывают, следовательно, что обучение, основанное на использовании программ, которые представляют собой вынесенную вовне, материализованную и развернутую форму отдельных, нарушенных у больных звеньев интеллектуального акта, может при известных условиях привести к компенсации дефекта даже у больных с лобными поражениями мозга. Заново формирующееся действие решения арифметических задач в процессе обучения проходит этап материализованного действия в развернутой его форме. Затем, по мере усвоения больными программы, решение задач начинает выполняться на уровне сначала громкой, а затем и шепотной речи. Здесь мы подходим к проблеме восстановления регулирующей роли собственной речи больного, которая требует специального анализа и изложения.

Заключение

Рассмотренные материалы позволяют сделать вывод, говорящий о различных формах нарушения интеллектуальной деятельности у больных с разными локальными поражениями мозга. Эти данные, первоначально полученные при клинико-психологическом анализе фактов, были подтверждены ■ формирующем эксперименте, который позволил существенно уточнить психологическую структуру нарушения мыслительного акта у изученных двух групп больных и наметить пути и методику восстановления интеллектуальной деятельности при обеих формах нарушений.

У больных с поражением лобных систем мозга изменения психологической структуры интеллектуального акта, как правило, протекают на фоне нарушений подвижности нервных процессов, с одной стороны, и дефектов высших форм торможения — с другой.

В связи с нарушением ориентировочной основы интеллектуальной деятельности грубо нарушается и процесс создания общего плана решения, вытекающий из предварительной ориентировки в условии задачи. Характерным для этих больных оказывается также нарушение контроля и оценки собственных действий. Эти дефекты интеллектуального акта протекают обычно на фоне относительной сохранности конкретных операций. Если здесь нарушения частных операций и имеют место, они связаны с только что описанными дефектами интеллектуальной деятельности в целом, характерной для этих больных.

У больных с поражением теменно-затылочных отделов мозга картина нарушений носит совсем иной характер. Интеллектуальный акт на-

рушается лишь в его операционной части. Эти нарушения проявляются, с одной стороны, в дефектах анализа грамматической структуры задачи, а с другой — в трудностях нахождения нужных арифметических операций. Все эти дефекты прямо или косвенно связаны со специфическими нарушениями речевой системы, своими корнями уходящими ■ нарушение пространственного гнозиса.

Полученные данные позволяют сделать существенные выводы и о возможности компенсации дефектов у больных обеих описанных групп. Как мы и предполагали, оказалось, что обеим группам больных помогает принципиально разная организация обучения. Если больных с темменно-затылочными поражениями мозга необходимо обучать способу выполнения конкретных операций, включенных ■ интеллектуальный акт (в частности способу расшифровки речевой структуры задачи, а также способу выполнения конкретных математических операций, соответствующих логическим отношениям элементов задачи), то у больных с поражениями лобных долей мозга нужно определенным образом организовать деятельность, не заботясь об операционной ее части. Нарушенный процесс саморегуляции должен быть замещен специально организованным управлением интеллектуальной деятельностью извне. Это управление интеллектуальной деятельностью должно иметь материализованную и развернутую форму. Если удастся программировать поведение этих больных и с помощью регулирующей деятельности педагога обучить их пользоваться специальной программой — у них создается и закрепляется заданный способ действия, обращение к которому и приводит к эффекту.

В настоящем исследовании мы сделали лишь первую попытку подойти к этой проблеме, одинаково важной как для восстановления функций, так и для исследования структуры патологии мышления при локальных поражениях мозга.

DISTURBANCES OF ARITHMETICAL PROBLEM SOLVING IN PATIENTS WITH LESIONS OF THE FRONTAL LOBES

L. S. Tsvetkova

Disturbances of problem solving behavior in patients with different local lesions of the brain are studied.

17 patients with lesions (mostly tumors) of the frontal lobes characterised by «frontal syndrome» and 9 control patients with lesions of the posterior (occipito-parietal) parts of the brain were instructed to solve a series of arithmetical problems. Problems of different complexity requiring a preliminary analysis of the semantic patterns were selected.

Patients with frontal lobe syndrome proved to be unable to start with a preliminary analysis of the problem given. They were unable to choose an adequate strategy, nor to construct a selective program including a series of operations. As ■ rule they replaced this complex behavior by fragmentary attempts to solve the problem, or by perseverative operations which sometimes were inadequate for the problem. They were unable to match their results with the problem and to correct their own mistakes.

Patients with lesions of the posterior parts of the brain preserved an adequate strategy but showed marked disturbances in analysis of some logico-grammatical structures of the problem. They showed disability in some mathematical operations.

Different kinds of programmed instruction for overcoming these difficulties of problem-solving behavior in both group of patients are discussed.

ЛИТЕРАТУРА

- Агафонов В. Г. (1956). Тормозящее влияние аминазина на центральный эффект болевого раздражения. «Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова», т. 56, вып. 2, стр. 94.
- Адрианов О. С. (1960). О соотношении структуры и функции так называемых «неспецифических» и «специфических» ядер зрительного бугра. «Мат-лы I научн. конф., посв. проблемам физиологии, морфологии, фармакологии и клиники ретикулярной формации головного мозга». М., Изд-во АМН СССР.
- Адрианов О. С. (1963). Условный рефлекс и проблема таламо-кортикальных взаимоотношений. «Тез. докл. на Сеченовском симпозиуме». М., Изд-во АН СССР.
- Адрианов О. С., Меринг Т. А. (1959). Атлас мозга собаки. М., Медгиз.
- Аладжалова Н. А. (1962). Медленные электрические процессы в головном мозге. М., Изд-во АН СССР.
- Алексеев М. А. (1955). Особенности формирования «ритмического» стереотипа у человека при различной интенсивности условных световых сигналов. «Журн. ВНД», т. 5, вып. 4, стр. 492—502.
- Алексеев М. А. (1964). Тезисы о механизмах координации ритмических движений человека. «Нац. конф. Болгарск. о-ва физиол. наук 28 сентября (3 октября)». София.
- Алексеев М. А. и Арапова А. А. (1949). Особенности КГР при его возникновения на слабые раздражители у человека. «Тр. Физиол. ин-та им. И. П. Павлова», т. 4. М.—Л., Изд-во АМН СССР.
- Анохин П. К. (1935). (ред.). Сб. «Проблемы центра и периферии в физиологии нервной деятельности». Горький.
- Анохин П. К. (1949) (ред.). Сб. «Проблемы высшей нервной деятельности». М., Изд-во АМН СССР.
- Анохин П. К. (1955). Новые данные об особенностях афферентного аппарата условного рефлекса. «Вопросы психологии», № 6.
- Анохин П. К. (1958)а. Электроэнцефалографический анализ условного рефлекса. М., Медгиз.
- Анохин П. К. (1958)б. Внутреннее торможение как проблема физиологии. М., Медгиз.
- Анохин П. К. (1958)в. Роль ориентировочно-исследовательской реакции в образовании условного рефлекса. В кн.: «Ориентировочный рефлекс и ориентировочно-исследовательская деятельность». М., Изд-во АПН РСФСР.
- Анохин П. К. (1961). Философские вопросы кибернетики. М., Соцэкгиз.
- Анохин П. К. (1962). Новые данные к характеристике специфичности восходящих активаций. «Журн. ВНД», т. 12, вып. 3.
- Анохин П. К. (1963). Методологический анализ узловых проблем условного рефлекса. В кн.: «Философские вопросы физиологии высшей нервной деятельности и психологии». М., Изд-во АН СССР.
- Арана Л. (1961). Восприятие как вероятностный процесс. «Вопросы психологии», № 5.
- Артемьева Е. Ю., Мешалкин Л. Д. (1965). Исследование параметра Δ , характеризующего асимметрию длительностей восходящего и нисходящего фронтов альфа-ритма. «Новые исследования в педагогических науках», № 4.
- Артемьева Е. Ю., Мешалкин Л. Д., Хомская Е. Д. (1965). О периодическом характере колебаний восходящего и нисходящего фронтов волны альфа-ритма. Сб. «Новые исследования в педагогических науках», № 3.

Арутюнов
клинике и экспер
ских операций». М.
Арутюнов
защитительной реакц
матри им. Корсако
Арутюнов
реакции при гемипар
Асафов Б.
человека в норме и
исследования в к
Афанасьев
СПб., дисс.
Бабаян Э.
автор. канд. дисс.
Бабкин Б.
собаки, лишенной
январь—май, т. 79
Барлоу (В.
вен В. и Верр
фическими явления
деятельности». М.
Бассин Ф.
мозга и в мышца
ными поражения
новки на выполне
Бассин Ф.
шечного тонуса,
шениях моторики
стр. 866—872.
Бернштейн
лизации. «Арх. би
Бернштейн
Бернштейн
гательных актов.
Бернштейн
философии», №
Бернштейн
тивности. Сб. «П
Бернштейн
ние с кибернети
тельности и псих
Бехтерева
давление крови
Бехтерева
ч. I—II. СПб.
Бехтерева
Бец В.
Бец В.
под ред. А. А. У
Блинков
реакции как п
поражениях м
ском, физиологи
Блинков
системах связ
рохирургии», т
Бойко
реакции. В кн
АПН РСФСР,
Бойко
Борис
низация а-ак
шизофрении.
стр. 420.
Бруткин
сти к дифф
АН СССР, ст

Арутюнов А. И. (1964). Материалы к учению об отеке и набухании мозга в клинике и эксперименте. В кн.: «К физиологическому обоснованию нейрохирургических операций». М., Медгиз.

Арутюнова А. С., Блинков С. М. (1961). О латентном периоде простой двигательной реакции при очаговых поражениях мозга. «Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова», т. 61, вып. 1.

Арутюнова А. С., Блинков С. М. (1962). Латентный период двигательной реакции при гемипарезе. «Журн. ВНД», т. 12, вып. 3.

Асафов Б. Д. (1964). Вызванные потенциалы на световое раздражение у человека в норме и при заболеваниях нервной системы. Сб. «Электрофизиологические исследования в клинике и экспертной практике». Л., «Медицина», стр. 27—47.

Афанасьев Н. И. (1913). Материалы к изучению функций лобных долей. СПб., дисс.

Бабаян Э. А. (1956). Эфферентные пути теменной области мозга собаки. М., автореф. канд. дисс.

Бабкин Б. П. (1912). Основные черты деятельности звукового анализатора собаки, лишенной задних частей больших полушарий. «Тр. О-ва русск. врачей в СПб.», январь—май, т. 79.

Барлоу (1957). Цит. по ст.: Дж. В. Н. де Ланге, Сторм ван Лёвен В. и Верре П. Ф. Корреляции между психологическими и электроэнцефалографическими явлениями. Сб. «Электроэнцефалографическое исследование высшей нервной деятельности». М., Изд-во АН СССР, 1962.

Бассин Ф. В. (1956). О соотношении колебаний потенциалов в коре головного мозга и в мышцах в норме и при расстройствах движений, обусловленных центральными поражениями. Сообщ. I. Электрофизиологический анализ состояний типа установки на выполнение движения. «Бюл. Ин-та неврологии АМН СССР», т. 1, стр. 21—23.

Бассин Ф. В. и Серкова М. П. (1956). К электромиографии изменений мышечного тонуса, предшествующих произвольному движению при органических нарушениях моторики. «Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова», т. 56, вып. 1, стр. 866—872.

Бернштейн Н. А. (1935). Проблема взаимоотношения координации и локализации. «Арх. биол. наук», т. 38, вып. 7.

Бернштейн Н. А. (1947). О построении движений. М., Медгиз.

Бернштейн Н. А. (1957). Некоторые назревающие проблемы регуляции двигательных актов. «Вопросы психологии», № 6.

Бернштейн Н. А. (1961). Пути и задачи физиологии активности. «Вопросы философии», № 6.

Бернштейн Н. А. (1962). Очередные проблемы теоретической физиологии активности. Сб. «Проблемы кибернетики», вып. 6. М., Изд-во АН СССР.

Бернштейн Н. А. (1963). Новые линии развития в физиологии и их соотношение с кибернетикой. В кн.: «Философские вопросы физиологии высшей нервной деятельности и психологии». М., Изд-во АН СССР.

Бехтерев В. М. (1898). О влиянии мозговой коры человека на сердцебиение, давление крови и дыхание. «Обозр. псих., неврол. и эксп. псих.», т. 11, стр. 854—857.

Бехтерев В. М. (1896—1898). Проводящие пути спинного и головного мозга, ч. I—II. СПб.

Бехтерев В. М. (1907). Основы учения о функциях мозга, вып. VII. СПб.

Бец В. А. (1874). Анатомическое доказательство двух мозговых центров. Киев.

Бец В. А. (1950). Анатомические и гистологические исследования. Избр. труды, под ред. А. А. Хачатуряна. М., Медгиз.

Блинков С. М., Арутюнова А. С., Москатова А. К. (1965). Время реакции как показатель состояния связей двигательного анализатора при очаговых поражениях мозга. Тез. конф. «Двигательный анализатор, его связи и морфологическом, физиологическом и клиническом аспекте». М. (в печати).

Блинков С. М. и Бразовская Ф. А. (1957). О длинных ассоциативных системах связей между лобной и височной долями. Сб. «Проблемы современной нейрохирургии», т. 1. М., Медгиз, стр. 41—61.

Бойко Е. И. (1961). К вопросу о функциональной структуре произвольной реакции. В кн.: «Пограничные проблемы психологии и физиологии». М., Изд-во АПН РСФСР, стр. 117.

Бойко Е. И. (1964). Время реакции человека. М., Медгиз.

Борисова Т. П. и Талавринов В. А. (1964). Пространственная синхронизация α -активности в коре головного мозга больных кататонно-онейроидной формой шизофрении. «Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова», т. 64, вып. 3, стр. 420.

Брутковский С. (1963). Кортико-подкорковая система контроля способности к дифференцированию. «Тез. докл. на Сеченовском симпозиуме». М., Изд-во АН СССР, стр. 31.

Бурденко Н. Н. (1937). Роль нейрохирургии в современной клинике. «Архив биол. наук», т. 48, вып. 1—2.

Бурденко Н. Н. (1947). Современная проблема учения о ране и методах ее лечения. «VII сессия нейрохирургического совета». М., Изд-во АМН СССР.

Буторин В. И. (1954). Вопросы психоневрологии. Автореф. научн. работ за 1949—1951 гг. М., Медгиз, стр. 122.

Буш Р. и Мостеллер Ф. (1962). Стохастические модели обучаемости. М., ИЛ.

Быков К. М. (1942). Кора головного мозга и внутренние органы. Киров.

Вальдман А. В., Иванова З. И., Ковалев Г. В., Лебедев В. П., Шаповалов В. И. (1961). О влиянии аминазина на восходящие и нисходящие функции ретикулярной формации. «Физиол. журн. СССР», т. 47, № 7, стр. 852—862.

Вальшонок О. С. и Светник З. Ю. (1934). Проводящие пути лобной доли. «Врачебное дело», № 2, стр. 111—119.

Вендерович Е. Л. (1916). Новые данные о ходе чувствительности слуховых и зрительных систем в гемисфере. Пг.

Виноградов Н. В. (1933). Слабый тормозимый тип нервной системы. «Тр. Физиол. лабор. им. И. П. Павлова», вып. 5.

Виноградова О. С. (1955). О зависимости ориентировочного рефлекса от силы раздражителя. «Вопросы психологии», № 2.

Виноградова О. С. (1958). О динамике ориентировочного рефлекса в процессе замыкания условной связи. Сб. «Ориентировочный рефлекс и ориентировочная исследовательская деятельность». М., Изд-во АПН РСФСР.

Виноградова О. С. (1959). Роль ориентировочного рефлекса в процессе замыкания условной связи у человека. Сб. «Ориентировочный рефлекс и вопросы высшей нервной деятельности». М., Изд-во АПН РСФСР.

Виноградова О. С. (1960). Роль ориентировочного рефлекса в процессе замыкания условной связи и дифференцирования раздражителей. М., автореф. канд. дис.

Виноградова О. С. (1961). Ориентировочный рефлекс и его нейрофизиологические механизмы. М., Изд-во АПН РСФСР.

Вишневская А. А. и Каменская В. М. (1962). Сравнительная характеристика электрической активности мозга при вялой, непрерывно текущей и остро приступообразно протекающей шизофрении у подростков. «Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова», т. 62, вып. 10, стр. 156.

Власова М. М. (1954). К характеристике кожно-гальванической реакции и дыхательной кривой при некоторых эмоциональных состояниях. «Изв. АПН РСФСР», вып. 53.

Войтонис Н. Ю. (1949). Предыстория интеллекта. М.—Л., Изд-во АН СССР.

Воронин Л. Г., Соколов Е. Н. (1959). Типологические особенности ориентировочного рефлекса человека. «Вопросы психологии», № 6.

Воронин Л. Г., Соколов Е. Н. (1960). К вопросу о механизме ориентировочного рефлекса. «Гагские беседы», т. III. Тбилиси, стр. 213.

Воронин Л. Г., Талмасская Э. С., Гусельникова К. Г. и Гусельников В. И. (1961). Электрофизиологическое изучение механизма действия аминазина. «Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова», т. 61, вып. 2, стр. 208.

Воронин Л. Г., Соколов Е. Н. (1962). Кортиковые механизмы ориентировочного рефлекса и его отношение к условному рефлексу. В кн.: «Электроэнцефалографическое исследование высшей нервной деятельности». М., Изд-во АН СССР, стр. 310.

Выготский Л. С. (1934). Мышление и речь. М., Соцэкгиз. То же в книге: «Избранные психологические исследования». М., Изд-во АПН, 1956.

Выготский Л. С. (1960). Развитие высших психических функций. М., Изд-во АПН РСФСР.

Вяземский Н. М. (1937). Психические нарушения после операции на головном мозге. М., автореф. канд. дисс.

Вяземский Н. М. (1947). Психические нарушения при отеке головного мозга. «Вопросы нейрохирургии», т. XI, № 1.

Гаврилова Н. А., Асланов А. С., Дзугаева С. Б., Каганова З. И. (1964). Взаимные корреляции биоэлектрической активности отдельных участков коры головного мозга человека в состоянии относительного покоя. «Журн. ВНД», т. 14, вып. 1.

Гаджиев С. Г. (1951). К анализу процессов интеллектуальной деятельности при поражениях лобных областей головного мозга. М., автореф. канд. дисс.

Гальперин П. Я. (1959). Развитие исследований по формированию умственных действий. В кн.: «Психологическая наука в СССР». М., Изд-во АПН РСФСР.

Гамбург А. Л. и Денисова А. М. (1964). Влияние некоторых фармакологических препаратов на биоэлектрическую активность головного мозга при шизофрении. «Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова», т. 64, вып. 1, стр. 116.

Гасто А. (1962). Роль ретикулярной формации в выработке условнорефлекторных реакций. Сб. «Ретикулярная формация мозга». М., ИЛ.

Гасто А. и Рой
деятельности. В кн.: «
деятельности». М., Изд-во
Гасто А., Юс К. (19
Юс А. и Юс К. (19
фалографических реакци
Геллерштейн
ния. М., Медгиз.
Геллерштейн
чка. Сб. «Авиационная
Генкин А. А.
ностей восходящих и н
информации в процесс
РСФСР», № 6.
Генкин А. А.
мыслительной активност
Генкин А. А.
как источник информат
Гершуни Г. В.
(субсенсорных) реакци
зиол. журн. СССР», т. 3
Гершуни Г. В.
дражителей. «Физиол.
Гершуни Г. В.
акций и реакций угне
и надпороговых звуков
Гершуни Г. В.
ветов слуховой системы
Гидиков А. А.
фия.
Глазов В. А.
ванического рефлекса.
Глезер В. Д.
т. 38, № 5.
Глезер В. Д.
СССР», т. 39, № 5.
Глезер И. И.
двигательного анализ
по возрастной морф
Глезер И. И.
е сравнительно-анато
вып. 2, стр. 26—29.
Глезер И. И.
вития коры лобной д
учн. конф. по возраст
Гращенко
тировочной реакции
100-летию со дня вы
Изд-во АН СССР, с
Гращенко
в организации дейст
Гриндель
анализаторе у боли
ВНД», т. 9, вып. 4.
Гриндель
вых изменениях в
Гриндель
и кросскорреляцион
га. «Докл. X съезда
Гриндель
ях условной двига
«Вопросы нейрохи
Гриндель
холевых поражен
Гринштейн
вропатология и пс
Гринштейн
Данилов
45 Зак. 39

Гасто А. и Роже А. (1962). Нейрофизиологические основы высшей нервной деятельности. В кн.: «Электроэнцефалографическое исследование высшей нервной деятельности». М., Изд-во АН СССР, стр. 18.

Гасто А., Наке Р., Роже А., Данжье С., Режи Н., Морелл Ф., Юс А. и Юс К. (1957). Нейрофизиологическое объяснение условных электроэнцефалографических реакций. «Журн. ВНД», т. 7, вып. 2.

Геллерштейн С. Г. (1958). Чувство времени и скорость двигательной реакции. М., Медгиз.

Геллерштейн С. Г. (1963). Предвосхищающие реакции ■ деятельности летчика. Сб. «Авиационная и космическая медицина», под ред. В. В. Ларина. М., Медгиз.

Генкин А. А. (1962). Применение метода статистического описания длительностей восходящих и нисходящих фаз электрической активности мозга для выявления информации в процессах, сопутствующих мыслительной активности. «Докл. АПН РСФСР», № 6.

Генкин А. А. (1963). Об асимметрии длительностей фаз энцефалограммы при мыслительной активности. «Докл. АН СССР», т. 149, № 6.

Генкин А. А. (1964). Длительность восходящих и нисходящих фронтов ЭЭГ как источник информации о нейрофизиологических процессах. Л., автореф. канд. дисс.

Гершуни Г. В. (1945). Об изучении осязаемых (сенсорных) и неосязаемых (субсенсорных) реакций при действии внешних раздражителей на органы чувств. «Физиол. журн. СССР», т. 33, № 4.

Гершуни Г. В. (1949). Рефлекторные реакции при воздействии внешних раздражителей. «Физиол. журн. СССР», т. 35, № 5.

Гершуни Г. В. (1955). Об особенностях условных кожно-гальванических реакций и реакций угнетения альфа-ритма, возникающих при действии подпороговых и надпороговых звуковых раздражителей у человека. «Журн. ВНД», т. 5.

Гершуни Г. В. (1962). Оценка функционального значения электрических ответов слуховой системы. «Физиол. журн. СССР», т. XLVIII, № 3, стр. 241.

Гидиков А. А. (1964). Кибернетика и кортикальная регуляция движений. София.

Глазов В. А. и Опарина Н. В. (1939). К вопросу о механизме психогальванического рефлекса. «Бюл. эксп. биол. и мед.», т. 7, вып. 6.

Глезер В. Д. (1952). Зрачковорасширительная реакция. «Физиол. журн. СССР», т. 38, № 5.

Глезер В. Д. (1953)а. Исследование зрачкового рефлекса. «Физиол. журн. СССР», т. 39, № 5.

Глезер И. И. (1953)б. Некоторые новые данные по развитию коркового ядра двигательного анализатора ■ постнатальном онтогенезе человека. «Тр. II научн. конф. по возрастной морфологии и физиологии». М., Изд-во АПН РСФСР, стр. 106—114.

Глезер И. И. (1958). Соотношение площадей полей прецентральной области в сравнительно-анатомическом ряду приматов. «Архив анат., гист. и эмбр.», т. XXXV, вып. 2, стр. 26—29.

Глезер И. И. (1959). Количественная характеристика некоторых этапов развития коры лобной доли мозга в постнатальном онтогенезе человека. ■ кн.: «Тр. III научн. конф. по возрастной морфологии, физиологии и биохимии». М., Изд-во АПН РСФСР.

Гращенко Н. И. и Латаш Л. П. (1963). Об активном характере ориентировочной реакции. В кн.: «Рефлексы головного мозга». «Тез. докл. межд. конф., посвящ. 100-летию со дня выхода ■ свет труда И. М. Сеченова «Рефлексы головного мозга». М., Изд-во АН СССР, стр. 33.

Гращенко Н. И., Латаш Л. П. (1965). О роли ориентировочной реакции ■ организации действия. «Вопросы психологии», № 1.

Гриндель О. М. (1959). Снижение подвижности возбуждения ■ двигательном анализаторе у больных с очаговым патологическим процессом в лобной доле. «Журн. ВНД», т. 9, вып. 4.

Гриндель О. М. (1963). Анализ частотного спектра ЭЭГ человека при очаговых изменениях в коре больших полушарий. «Журн. ВНД», т. 13, вып. 4, стр. 577—584.

Гриндель О. М., Болдырева Г. Н., Андреевский В. М. (1946). Авто- и кросскорреляционный анализ ЭЭГ человека в норме и при очаговых поражениях мозга. «Докл. X съезда физиологов, биохимиков, фармакологов». Ереван.

Гриндель О. М. и Филиппычева Н. А. (1958). О некоторых изменениях условной двигательной реакции у больных с патологическим очагом ■ лобной доле. «Вопросы нейрохирургии», т. 22, № 4.

Гриндель О. М. и Подгорная А. Я. (1963). Особенности ЭЭГ при опухолевых поражениях подкорковых узлов. «Вопросы нейрохирургии», № 5.

Гринштейн А. М. (1945). Висцеральные функции коры головного мозга. «Невропатология и психиатрия», т. XIV, вып. 3.

Гринштейн А. М. (1946). Пути и центры нервной системы. М., Медгиз.

Данилова Н. Н. (1959). Ориентировочный рефлекс и реакция перестройки био-

- Конопкин О. А. (1964). Зависимость скорости ответной реакции человека от темпа предъявления альтернативных сигналов. «Вопросы психологии», № 1.
- Конорский Ю. М. (1956). Влияние удаления лобных долей больших полушарий на высшую нервную деятельность собаки. В кн.: «Проблемы современной физиологии нервной и мышечной системы». Тбилиси.
- Конорский Ю. М. (1958). О гиперактивности животных после удаления лобных долей. В кн.: «Проблемы физиологии центральной нервной системы». М.—Л., Изд-во АН СССР.
- Конорский Ю. М. и Миллер С. М. (1963). Условные рефлексы двигательного анализатора. «Труды Физиол. Лаборат. акад. И. П. Павлова», т. VI, вып. 1.
- Корейша Л. А. (1939). О роли больших полушарий головного мозга человека в регуляции функций сердечно-сосудистой системы. М., автореф. докт. дисс.
- Корейша Л. А. (1943). Текущие вопросы нейрохирургии во второй год Великой Отечественной войны. «Вопросы нейрохирургии», № 3.
- Корейша (1952). О взаимоотношениях коры, подкорковых узлов и гипоталамической области в регуляции функций сердечно-сосудистой системы человека. В кн.: «Тр. объединенной сессии отд. медико-биол. наук и отд. клинич. мед. АМН СССР». М., Изд-во АН СССР.
- Корж Н. Н. (1963). Восприятие слабых сигналов человеком в условиях непрерывного слежения за стимулом. М., автореф. канд. дисс.
- Корст Л. О. (1940). Клиника послеоперационного набухания и отека мозга. «Доклад на 5-й сессии нейрохирургического совета». М., Изд. НХИ.
- Корст Л. О., Фанталова В. Л. (1959). К характеристике расстройства некоторых корковых функций у больных с опухолью височных и затылочных долей мозга. В кн.: «Проблемы современной нейрохирургии», т. 3. М., Медгиз, стр. 153.
- Корякин М. Ф. (1959). О некоторых свойствах позиционных возбуждений в условном двигательном оборонительном рефлексе. «Физиол. журн. СССР», т. 14, № 7, стр. 801—810.
- Красногорский Н. И. (1911). О процессе задержаний и о локализации кожного и двигательного анализаторов в коре больших полушарий у собаки. СПб., дисс.
- Кринчик Е. П. (1963). Некоторые особенности процесса переработки информации человека. М., автореф. канд. дисс.
- Кроль М. Б. (1936). Невропатологические синдромы. М., Медгиз.
- Кукуев Л. А. (1955)а. Соотношение коркового ядра двигательного анализатора и ближайшей подкорки в процессе развития у человека. М., автореф. докт. дисс.
- Кукуев Л. А. (1955)б. О развитии ядра двигательного анализатора и онтогенезе человека. В кн.: «Труды второй научн. конф. по возр. морф. и физиол.». М., Изд-во АПН РСФСР.
- Кукуев Л. А., Матвеева Т. С., Абовян В. А. (1960). О пирамидном пути в системе двигательного анализатора. «Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова», т. 60, вып. 2, стр. 129—134.
- Кураев С. П. (1912). Исследование собак с нарушенными передними долями полушарий. СПб., дисс.
- Курепина М. М. (1940). Филогенез и онтогенез зрительного бугра. В кн.: «Памяти академика А. И. Северцова», т. 2, ч. 1. М.—Л., Изд-во АН СССР.
- Курепина М. М. (1959). Ретикулярная формация зрительного бугра в онтофилогенезе. В кн.: «Структура и функция ретикулярной формации и ее место в системе анализаторов». М., Изд-во АМН СССР.
- Лагутина Н. И. (1955). Исследование центральных механизмов пищевых, оборонительных, ориентировочных и других рефлексов при прямом электрическом раздражении разных пунктов головного мозга. М., автореф. канд. дисс.
- Ланге Дж. В. Н., де, Стром ван Лёвен В. и Верре П. Ф. (1962). Корреляция между психологическими и энцефалографическими явлениями. В кн.: «Электрофизиологическое исследование высшей нервной деятельности». М., Изд-во АН СССР, стр. 396.
- Лаптев И. И. (1949). Обстановка как комплексный условный раздражитель. Сб. «Проблемы высшей нервной деятельности». Под ред. П. К. Анохина. М., Изд-во АМН СССР, стр. 461—475.
- Лейтес Н. С. (1956). К вопросу о типологических различиях в последствии возбуждательного и тормозного процесса. Сб. «Типологические особенности высшей нервной деятельности человека». Под ред. Б. М. Теплова, т. 1. М., Изд-во АПН РСФСР.
- Леонтьев А. Н., Запорожец А. В. (1945). Восстановление движений. М., «Советская наука».
- Леонтьев А. Н. (1959). Проблемы развития психики. М., Изд-во АПН РСФСР.
- Леонтьев А. Н., Кринчик Е. П. (1962). О некоторых особенностях процесса переработки информации человеком. «Вопросы психологии», № 6.
- Леонтьев А. Н. (1964). Мышление. «Вопросы философии», № 4.
- Либерман В. В., Хавкина Н. Н. (1964). Сравнительная характеристика повышенной работоспособности при проприоцептивной и волевой стимуляции. «Мат-лы VIII

научн. конф. по вопр. физиол. и биохим. мышечн. деят.). М., «Физкультура и спорт», стр. 156.

Ливанов М. Н. (1938). Частотные процессы в электроцереброграмме. «Бюл. экспер. биол. и мед.», т. 5, вып. 1, стр. 68—71.

Линдсли Д. Б. (1962). Ретикулярная система и процесс раздельного восприятия. Сб. «Ретикулярная формация мозга». М., Медгиз.

Личко А. Е. (1952). Об особенностях условных и безусловных оборонительных и ориентировочных рефлексов в динамике острых инфекционных психозов. «Тр. Ин-та физиологии им. И. П. Павлова», т. 1. М.—Л., Изд-во АН СССР.

Лурия А. Р. (1937). Психофизиология аффективных процессов. Докт. дисс.

Лурия А. Р. (1940). К функциональному исследованию послеоперационных изменений в работе головного мозга (рукопись).

Лурия А. Р. (1945)а. Нарушение установки и действия при поражении лобных систем. «Тр. псих. сект. АН Груз. ССР, посв. акад. Д. Н. Узнадзе». Тбилиси.

Лурия А. Р. (1945)б. Нарушение движений при поражении премоторных систем. «Уч. зап. кафедры психологии МГУ», вып. 90. Изд-во МГУ.

Лурия А. Р. (1947). Травматическая афазия. М., Изд-во АМН СССР.

Лурия А. Р. (1948). Восстановление функций мозга после военной травмы. М., Изд-во АМН СССР.

Лурия А. Р. (1952). Основные проблемы клиники очаговых поражений головного мозга в свете идей И. П. Павлова. «Журн. ВНД», т. 2, вып. 5.

Лурия А. Р. (1954). Особенности взаимодействия двух сигнальных систем в образовании двигательной реакции при нормальном и аномальном развитии. «Докл. на совещании по психологии». М., Изд-во АПН РСФСР.

Лурия А. Р. (1956). Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка, т. I. М., Изд-во АПН РСФСР.

Лурия А. Р. (1957)а. О генезисе произвольных движений. «Вопросы психологии», № 6.

Лурия А. Р. (1957)б. Двигательный анализатор и проблема корковой организации движения. «Вопросы психологии», № 2, стр. 3—17.

Лурия А. Р. (1957)в. О двух видах аналитико-синтетической деятельности коры головного мозга. «Тр. Одесск. ун-та им. И. И. Мечникова», т. 147.

Лурия А. Р. (1958). Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка, т. II. М., Изд-во АПН РСФСР.

Лурия А. Р. (1962). Высшие корковые функции человека и их нарушение при локальных поражениях мозга. Изд-во МГУ.

Лурия А. П. (1963)а. Мозг человека и психические процессы. М., Изд-во АПН РСФСР.

Лурия А. Р. (1963)б. Психологический анализ премоторного синдрома. В кн.: «Мозг человека и психические процессы». М., Изд-во АПН РСФСР.

Лурия А. Р. и Хомская Е. Д. (1963). Нарушение регуляции действий при поражении лобных долей мозга. В кн.: «Мозг человека и психические процессы». М., Изд-во АПН РСФСР.

Майорчик В. Е. (1956). Выражение динамики нервных процессов на ЭЭГ в зависимости от исходного функционального состояния коры головного мозга. «Журн. ВНД», т. 6, вып. 4, стр. 612—620.

Майорчик В. Е. (1957). Электрофизиологический анализ функциональных свойств коры больших полушарий в зоне патологического очага. «Физиол. журн. СССР», т. 43, № 3, стр. 193—201.

Майорчик В. Е. (1960)а. Общие и локальные изменения электрической активности коры и подкорковых структур при нейрохирургических операциях на различных уровнях ц. н. с. М., автореф. докт. дисс.

Майорчик В. Е. (1960)б. Пути использования электроэнцефалографии в дифференциальной диагностике опухолей желудочковой системы головного мозга. «Тез. Всес. конф. нейрохирургов». М., Медгиз, стр. 126.

Майорчик В. Е. (1964). Клиническая электрокортикография. Л., «Медицина».

Майорчик В. Е. и Русинов В. С. (1954). Некоторые вопросы теории и практики электроэнцефалографии при очаговых поражениях мозга. «Вопросы нейрохирургии», № 1, стр. 38—47.

Марциновская Е. Н. (1958). Нарушение регулирующей роли речи у глубоко умственно отсталых детей. Сб. «Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка», т. II. М., Изд-во АПН РСФСР.

Мещеряков А. И. (1953). Нарушения взаимодействия двух сигнальных систем в формировании простых двигательных реакций при локальных поражениях головного мозга. М., автореф. канд. дисс.

Мещеряков А. И. (1958). Механизмы нарушения процессов отвлечения и обобщения у умственно отсталых детей. В сб.: «Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка», т. II. М., Изд-во АПН РСФСР.

Миллер Д., Прибрам К., Галантер Ю. (1964). Планы и структуры поведения. М., «Прогресс».

Михалевская М. Б. (1960). Сравнение действия слабых сигнальных и несигнальных раздражителей на ЭЭГ и КГР. «Вопросы психологии», № 4.

Михалевская М. Б. (1964). О соотношении ориентировочной и условной двигательной реакции человека при действии слабых световых раздражителей. М., автореф. канд. росс.

Моисеева Н. И., Генкин А. А. (1963). Опыт применения непараметрической статистической процедуры в анализе электроэнцефалограммы при сосудистых заболеваниях мозга. «Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова», т. 63, вып. 8.

Мусящикова С. С. (1950). Об угасании неподкрепленных вегетативных рефлексов. «Изв. АН СССР», сер. биол., № 1.

Мусящикова С. С. (1951). Сравнительная характеристика хода угасания вегетативных реакций при раздражении разных анализаторов. «Физиол. журн. СССР», т. 37, № 6.

Мусящикова С. С. (1952). Угасание вегетативных реакций при раздражении периферических приборов разных анализаторов. «Вопросы физиологии интросцепции», вып. 1.

Мушкина Н. А. (1956). Реакция электрических колебаний мозга на световые раздражители, имеющие различное сигнальное значение. «Журн. ВНД», т. 6, вып. 1, стр. 164—169.

Нарбутович И. А., Светлов Д. С. (1934). Исследование некоторых простейших безусловных рефлексов (ориентировочного и оборонительного) при шизофрении. «Архив биол. наук», сер. «Б», т. 36, вып. 1.

Новикова Л. А. и Соколов Е. Н. (1957). Исследование ЭЭГ, двигательных и кожно-гальванических реакций при ориентировочных и условных рефлексах у человека. «Журн. ВНД», т. 7, вып. 3.

Новикова Л. А. и Фарбер Д. А. (1959). Исследование синхронизированных ритмов в коре и ретикулярной формации мозга кролика при ориентировочной реакции. «Физиол. журн. СССР», т. 45, № 11.

Озерский Н. И. (1930). Метод массовой оценки моторики у детей и подростков. М.

Ольшанникова А. Е. (1957). Влияние продолжительности работы на зависимость времени реакции от интенсивности зрительных сигналов. «Вопросы психологии», № 6.

Ошанин Д. А. (1956). Кривая колебания латентных периодов простой психической реакции (показатель индивидуальных особенностей). «Вопросы психологии», № 2.

Павлов И. П. (1938). Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. М., Госиздат.

Павлов И. П. (1949). Полн. собр. трудов, т. III, IV. М.—Л., Изд-во АН СССР.

«Павловские среды» (1949), т. III. М.—Л., Изд-во АН СССР.

Парамонова Н. П. (1956). О формировании взаимодействия двух сигнальных систем у нормального ребенка. Сб. «Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка», т. 1. М., Изд-во АПН РСФСР.

Пенфилд У. и Джаспер Г. (1958). Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека. М., ИЛ.

Перельман Л. Б. (1946). Фармакологическая терапия двигательных и чувствительных нарушений при травме центральной нервной системы. «Советская медицина», № 8—9.

Перельман Л. Б. (1947). Физиологические пути реституции при травматической болезни. «Уч. зап. МГУ», вып. 111.

Персон Р. С., Калашникова З. С. (1961). О влиянии функционального состояния нейромоторного аппарата на латентный период двигательной реакции у человека. «Журн. ВНД», т. 5, вып. 11.

Пеймер И. А. (1958). О локальных биоэлектрических ответах коры мозга человека и их соотношениях с генерализованными реакциями в процессе условнорефлекторной деятельности. «Физиол. журн. СССР», т. 44, № 9.

Пеймер И. А. (1960). Электрофизиологическое исследование высшей нервной деятельности человека. Л., автореф. докт. дисс.

Пейпец Д. (1962). Висцеральный мозг, его строение и связи. Сб. «Ретикулярная формация мозга». М., ИЛ, стр. 520—533.

Познянская Э. Д. (1963). Опыт применения теории информации к анализу активной поисковой деятельности человека. Дипломная работа. Отделение психологии МГУ (рукопись).

Поляков Г. И. (1937). Ранний и средний онтогенез коры большого мозга человека, под ред. С. А. Саркисова и И. Н. Филимонова. М., Изд. Гос. ин-та мозга.

Поляков Г. И. (1943). О нарушениях иннервации произвольных движений при травматических поражениях премоторной зоны (рукопись).

Поляков Г. И. (1949). Структурная организация коры большого мозга человека по данным развития ее в онтогенезе. В кн.: «Цитоархитектоника коры большого мозга человека», гл. II. М., Медгиз.

Поляков Г. И. (1956). О соотношениях основных типов нейронов в коре мозга человека. «Журн. ВНД», т. 6, вып. 3.

Поляков Г. И. (1959). О структурной организации коркового представительства различных анализаторов у человека. «Вестн. Акад. мед. наук», вып. 9, стр. 27—36.

Поляков Г. И. (1961). Некоторые итоги исследований по развитию нейронного строения корковых концов анализаторов у человека. В кн.: «Структура и функции анализаторов человека в онтогенезе». М., Медгиз.

Поляков Г. И. (1962). Современные данные о структурной организации мозговой коры. В кн.: А. Р. Лурия. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. Изд-во МГУ.

Поляков Г. И. (1965). Развитие новой коры большого мозга в течение первой половины внутриутробной жизни. В кн.: «Развитие мозга ребенка». Л., «Медицина» (в печати).

Поляков Ю. Ф. (1963). Значение вероятностной оценки прошлого опыта в процессе мышления. «Тез. докл. на II съезде О-ва психологов», вып. 4. М., Изд-во АПН РСФСР.

Прибрам К. (1961). К теории физиологической психологии. «Вопросы психологии», № 2, стр. 133.

Пучинская Л. М. (1960). Локальный ответ на свет в электроэнцефалограмме человека. «Бюл. эксп. биол. и мед.», вып. 11, стр. 3—17.

Пшоник А. Т. (1952). Кора головного мозга и рецепторная функция организма. М., «Советская наука».

Рогов А. А. (1951). О сосудистых условных и безусловных рефlekсах человека. М.—Л., Изд-во АН СССР.

Роже А., Воронин Л. Г., Соколов Е. Н. (1958). Электроэнцефалографическое исследование временной связи при угашении ориентировочного рефlekса у человека. «Журн. ВНД», т. 8, вып. 1.

Ройтбак А. И. (1962). Анализ электрических явлений в коре больших полушарий при угасании ориентировочных и условных рефlekсов. В кн.: «Электроэнцефалографическое исследование высшей нервной деятельности». М., Изд-во АН СССР, стр. 87.

Росси Дж. Ф. и Цанкетти А. (1960). Ретикулярная формация ствола мозга. М., ИЛ.

Русалов В. М., Хомская Е. Д. (1965). Использование некоторых количественных критериев для оценки речевой регуляции вегетативных компонентов ориентировочного рефlekса у больных с поражением задних отделов мозга. «Новые исследования в педагогических науках». М., «Просвещение».

Русинов В. С. (1955). Учение Н. Е. Введенского — А. А. Ухтомского о торможении и его связь с учением И. П. Павлова. «Журн. ВНД», т. 5, вып. 3.

Русинов В. С. (1958). Электрофизиологическое исследование очагов стационарного возбуждения в центральной нервной системе. «Журн. ВНД», т. 8, вып. 4.

Савич В. И. (1965). Восстановление и компенсация движений после удаления опухолей больших полушарий головного мозга различной локализации. Мат-лы конф. «Двигательный анализатор и его связи в морфологическом, физиологическом и клиническом аспекте». 15—17 апреля 1965 г. М., «Просвещение».

Савчук В. Н. (1952). Условные и безусловные сосудистые реакции в норме и при различных стадиях гипертонической болезни. М., автореф. канд. дисс.

Сатурнов Н. М. (1911). Дальнейшее исследование условных слюнных рефlekсов у собак без передних половин обоих полушарий. СПб., дисс.

Светухина В. М. (1959). Цитоархитектоника прекокоронарной и лобной областей мозга в отряде хищных. В кн.: «Развитие центральной нервной системы». М., Медгиз.

Семерницкая Ф. М. (1945). Ритм и его нарушение при различных мозговых поражениях. М., автореф. канд. дисс.

Сеченов И. М. (1947). Избр. филос. и психол. произв. М.—Л., Изд-во АН СССР.

Сеченов И. М. (1952). Физиология нервных центров, изд. 2. М., Изд-во АМН СССР.

Симерницкая Э. Г. (1965). Динамика вызванных потенциалов при различном сигнальном значении раздражителя. Сб. «Новые исследования в педагогических науках», № 5.

Смирнов А. А. (1948). Психология запоминания. М., Изд-во АПН РСФСР.

Смирнов Л. О. (1940). Морфология травматического отека мозга. «Докл. на 5-й сессии Нейрохирургического совета». М.

Соколова А. А. (1957). Влияние афферентных раздражений на очаг патоло-

гической активности в ЭЭГ при опухолях больших полушарий головного мозга. В кн.: «Проблемы современной нейрохирургии», т. 1. М., Медгиз.

Соколов Е. Н. (1954). Ориентировочный рефлекс и проблемы рецепции. «Доклады на совещании по психологии». М., Изд-во АПН РСФСР.

Соколов Е. Н. (1958). Восприятие и условный рефлекс. Изд-во МГУ.

Соколов Е. Н. (1959)а. К вопросу о кожно-гальваническом компоненте ориентировочного рефлекса. Сб. «Ориентировочный рефлекс и вопросы высшей нервной деятельности». М., Изд-во АПН РСФСР.

Соколов Е. Н. (ред.) (1959)б. Ориентировочный рефлекс и вопросы высшей нервной деятельности. М., Изд-во АПН РСФСР.

Соколов Е. Н. (1960)а. Вероятностная модель восприятия. «Вопросы психологии», № 2.

Соколов Е. Н. (1960)б. Нервная модель стимула и ориентировочный рефлекс. «Вопросы психологии», № 4.

Соколов Е. Н. (1962). Природа фоновой ритмики коры больших полушарий. Сб. «Основные вопросы электрофизиологии центральной нервной системы». М., Изд-во АМН РСФСР, стр. 157—189.

Соколов Е. Н. (1964). Ориентировочный рефлекс как информационный регулятор. Сб. «Ориентировочный рефлекс и проблемы рецепции в норме и патологии». М., «Просвещение».

Соколов Е. Н., Данилова Н. Н., Михалевская М. Б. (1957). Кожно-гальваническая реакция человека при действии индифферентных и условных раздражителей. «Вопросы психологии», № 2.

Соколов Е. Н., Данилова Н. Н. (1958). Частотный спектр ЭЭГ как характеристика функционального состояния коры головного мозга человека. «Тез. докл. на конф. по вопр. электрофизиол.». Л., Изд-во АН СССР.

Соколов Е. Н., Михалевская М. Б. (1959). Исследование признаков пороговых реакций при действии сигнальных световых раздражителей. «Вопросы психологии», № 3.

Спирин Б. Г. (1951). Нарушения подвижности нервно-психических процессов после операций на больших полушариях головного мозга. М., автореф. канд. дисс.

Спирин Б. Г. (1954). Особенности речевых персевераций при одновременном поражении двигательного и слухового анализаторов. «Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова», т. 54, вып. 12.

Спирин Б. Г. (1959). Асимметрия безусловных сосудистых реакций у больных с опухолями больших полушарий. Сб. «Проблемы современной нейрохирургии», т. 3. М., Изд-во АН СССР.

Спирин Б. Г., Фанталова В. Л., Филиппычева Н. А. (1956). Изменение длительности следовых процессов в слуховом анализаторе у больных с очаговыми поражениями больших полушарий головного мозга. В кн.: «Тез. докл. конф. клинич. и медико-биол. отд. АМН СССР, посв. проблемам физиологии и патологии нервной системы». М., Медгиз.

Суходольский Г. В. (1964). К вопросу о формировании у человека-оператора навыка слежения за движущейся целью. В кн.: «Проблемы общей и инженерной психологии». Изд-во ЛГУ.

Тарханов И. Р. (1889). О гальванических явлениях в коже человека при раздражении органов чувств и различных формах психической деятельности. «Вестн. клинич. и судебн. психиатрии и невропатологии», т. 7.

Тихомиров Н. И. (1906). Опыт строго объективного исследования функций больших полушарий собаки. СПб., дисс.

Тихомиров О. К. (1958). О формировании произвольных движений у детей дошкольного возраста. Сб. «Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка», т. II. М., Изд-во АПН РСФСР.

Тихомиров О. К. (1961). Исследование оптимальных способов проверки гипотез в норме и патологии. «Докл. АПН РСФСР», № 4, 5, 6.

Тихомиров О. К. (1962). Распознавание систем сигналов. «Докл. АПН РСФСР», № 4, 5, 6.

Тихомиров О. К. (1963). Распознавание систем сигналов. «Докл. АПН РСФСР», № 1.

Тихомиров О. К. (1964). О двух типах переработки информации. «Тез. докл. на XV Междунар. конгр. прикладной психологии». Любляны.

Тихомиров О. К., Белик Я. Я., Познянская Е. Д., Турченко Н. Х. (1964). Опыт применения теории информации к анализу процесса решения мыслительных задач. «Вопросы психологии», № 4.

Тихомиров О. К. (1965). Принцип избирательности в мышлении. «Вопросы психологии», № 5.

Токарева В. А. (1953). Изменения биоэлектрической активности коры больших полушарий у больных шизофренией. М., автореф. канд. дисс.

Торопов Н. К. (1908). Условные рефлексы с глаза при удалении затылочных долей больших полушарий у собаки. СПб., дисс.

У Бао-хуа (1959). Типологические особенности угашения ориентировочного рефлекса у человека. «IX съезд Всес. о-ва физиологов», т. I. М., Изд-во АН СССР.

Усневич М. А., Кудряшова К. И. и Советов А. И. (1949). Влияние выключения лобных долей (лоботомии) на высшую нервную деятельность собаки. Сообщ. 1 и 2. «Бюл. эксп. биол. и мед.», т. 7, вып. 9.

Уфлянд Ю. М. (1961). Электромиографическое исследование координационных отношений нервных центров. В кн.: «Электрофизиологические исследования двигательного аппарата». «Тр. ЛГСМИ им. Турнера», т. 64, Л.

Ухтомский А. А. (1927). Об условиях возбудимости доминанты. Сб. «Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы». Л., Госиздат.

Ушакова Т. Н. (1958). О зависимости времени реакции от местоположения раздражителя и поле зрения. М., автореф. канд. дисс.

Фанталова В. Л. (1962). Некоторые особенности течения следовых реакций в сфере зрительного анализатора при локальных поражениях затылочной доли человека. «Журн. ВНД», т. 12, вып. 6.

Фарфель М. Н. (1956). Значение различных отделов головного мозга и формирования ц.н.с. для субординирующих свойств нервных центров. «Тр. ЛГСМИ им. Турнера», т. 29. М.—Л.

Фарфель М. Н. (1961)а. Влияние зрительного анализатора на электрическую активность мышц руки. В кн.: «Электрофизиологические исследования двигательного аппарата». «Тр. ЛГСМИ им. Турнера», т. 64, Л.

Фарфель М. Н. (1961)б. Влияние второй сигнальной системы на тонус скелетных мышц. В кн.: «Электрофизиологические исследования двигательного аппарата». «Тр. ЛГСМИ им. Турнера», т. 64, Л., стр. 204.

Фарфель М. Н. (1963). Электромиографические исследования доминантных отношений при работе. «Мат-лы 4-й научн. конф., посв. памяти А. А. Ухтомского». Изд-во ЛГУ.

Фейгенберг И. М. (1963). Вероятностное прогнозирование деятельности мозга. «Вопросы психологии», № 2.

Филимонов И. Н. (1949). Сравнительная анатомия коры большого мозга млекопитающих. М., Изд-во АМН СССР.

Филиппычева Н. А. (1952). Инертность высших корковых процессов при локальных поражениях больших полушарий головного мозга. М., автореф. канд. дисс.

Филиппычева Н. А. (1954). Нарушение взаимодействия двух сигнальных систем у больных с поражением лобных долей мозга. В кн.: «К физиологическому обоснованию нейрохирургических операций». М., Медгиз, стр. 101.

Филиппычева Н. А. (1959). Материалы к изучению функциональной характеристики двигательного анализатора у больных с патологическим очагом в теменной доле. В кн.: «Проблемы современной нейрохирургии АМН СССР», т. III. М., Медгиз.

Филиппычева Н. А. (1963). О значении лобной доли в процессе выработки и переключения двигательных стереотипов. «Двадцатое совещание по проблемам высшей нервной деятельности». Тез. докл. М.—Л., Изд-во АН СССР, стр. 247.

Филиппычева Н. А. (1965). О некоторых корреляциях патологических изменений электроэнцефалограммы и электрограммы тонуса мышц у больных с опухолями лобной доли. «Вопросы нейрохирургии», № 1.

Френч Д. (1962). Кортикофугальные связи с ретикулярной формацией. Сб. «Ретикулярная формация мозга». М., Медгиз.

Фултон Дж. Ф. и Джекобсен К. Ф. (1935). Функции лобных долей мозга. «Физиол. журн. СССР», т. 19, № 1.

Хачатурян А. А. (1949). Прецентральный мозг. В кн.: «Цитоархитектоника коры большого мозга человека». Под ред. С. А. Саркисова и И. Н. Филимонова. М., Медгиз.

Хомская Е. Д. (1958). Исследование влияния речевых реакций на двигательные у детей с цереброастенией. Сб. «Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка», т. II. М., Изд-во АПН РСФСР.

Хомская Е. Д. (1960). Влияние словесной инструкции на сосудистые и кожно-гальванические компоненты ориентировочного рефлекса при различных локальных поражениях мозга. Сообщение I. «Докл. АПН РСФСР», № 6.

Хомская Е. Д. (1961). Влияние словесной инструкции на вегетативные компоненты ориентировочного рефлекса при различных поражениях мозга. Сообщения II, III. «Докл. АПН РСФСР», № 1, 2.

Хомская Е. Д., Коновалов Ю. В., Лурья А. Р. (1961). Участие речевой системы в регуляции вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса при различных локальных поражениях мозга. «Вопросы нейрохирургии», № 4.

Хомская Е. Д. (1965). Регуляция вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса с помощью речевых инструкций у больных с различными поражениями головного мозга. «Вопросы психологии», № 1.

Хорошк
хопатологии. М.
Хорошк
ниями лобных до
Хорошк
ниям. «Клиничес
Хоружая
вого полушария
Н. Е. Введ
посв. Черниго
Чуприк
взаимодействи
Чуприк
цессов при взаи
Шакин
социативного э
научн. о-ва нев
Школь
моторной зоны
Школь
моторной зоны
Изд-во АМН С
Школь
«Журн. ВНД»
Школь
связей зрите
докл. VI Всес
Школь
хив анат., гис
Школь
автореф. докт
Шлы
крытых трав
совета». М.—
Шмид
огнестрельн
Шпил
журн. СССР
Шум
в центральн
Шум
мозга в ус
ности». М.,
Шум
объединени
логии и па
Шус
затора. «Ф
Шус
деятельно
М., Медги
Шу
ных долей
Шу
двигател
ВНД», т.
Шу
Эл
мальных
СПб., ди
Юс
рефлекса
ных раз
трофизи
стр. 298.
Юс
Медгиз.

Хорошко В. К. (1912). Об отношении лобных долей мозга к психологии и психопатологии. М.

Хорошко В. К. (1921). Клинические наблюдения военного времени над ранениями лобных долей мозга. «Мед. журн.», № 5—6.

Хорошко В. К. (1935). Учение о лобных долях мозга по личным исследованиям. «Клиническая медицина», т. 13, № 10.

Хоружая С. Д. (1962). Материалы к динамике взаимоотношений левого и правого полушария головного мозга при умственной работе. «III расширенная научн. конф. посв. Н. Е. Введенскому. 22—26 июня». Кутаиси — Батуми.

Черниговский В. Н. (1960). Интерорецепторы. М., Медгиз.

Чуприков Н. И. (1954). К вопросу о динамике нервного возбуждения при взаимодействии зрительно-двигательных реакций. «Изв. АПН РСФСР», вып. 53.

Чуприкова Н. И. (1957). Явление иррадиации и концентрации нервных процессов при взаимодействии реакций «произвольного» типа. М., канд. дисс.

Шакин М. И. и Пеймер И. А. (1961). Электроэнцефалография и данные ассоциативного эксперимента при некоторых параноидных синдромах. «Тр. Ленингр. научн. о-ва невропатологии и психиатрии», вып. 7. Л., стр. 384.

Школьник-Яррос Е. Г. (1945). Нарушения движений при поражении премоторной зоны. М., автореф. канд. дисс.

Школьник-Яррос Е. Г. (1949). Нарушение движений при поражении премоторной зоны при военной травме мозга. «Неврология военного времени», т. 1. М., Изд-во АМН СССР.

Школьник-Яррос Е. Г. (1954). К морфологии зрительного анализатора. «Журн. ВНД», т. 4, вып. 2.

Школьник-Яррос Е. Г. (1958). Особенности нейронов и межнейронных связей зрительного анализатора в сравнительно-анатомическом плане. В кн.: «Тез. докл. VI Всес. съезда анат., гист. и эмбр.». Харьков, стр. 437—438.

Школьник-Яррос Е. Г. (1960). Нейроны зрительной коры человека. «Архив анат., гист. и эмбр.», т. XXXVIII, вып. 2, стр. 24—38.

Школьник-Яррос Е. Г. (1961). Нейроны зрительного анализатора. М., автореф. докт. дисс.

Шлыков А. А. (1940). К вопросу об отеке-набухании мозговой ткани при открытых травмах черепа и головного мозга. «Докл. на V сессии Нейрохирургического совета». М.—Л., Медгиз.

Шмидт Е. В. (1942). Синдромы поражения премоторной и моторной зоны при огнестрельных ранениях черепа. «Вопросы нейрохирургии», т. VI, № 3, стр. 40—49.

Шпильберг П. И. (1941). Гармонический анализ ЭЭГ человека. «Физиол. журн. СССР», т. 30, № 5, стр. 539—545.

Шумилина А. И. (1945). О двойственной природе моторных возбуждений в центральной нервной системе. «Физиол. журн. СССР», т. 31, № 5—6, стр. 272—282.

Шумилина А. И. (1949). Функциональное значение лобных областей головного мозга в условнорефлекторной деятельности. Сб. «Проблемы высшей нервной деятельности». М., Изд-во АМН СССР.

Шумилина А. И. (1965). Экспериментальный анализ формирования системных объединений коры и подкорковых образований. Сб. «Современные проблемы физиологии и патологии нервной системы». М., «Медицина», стр. 240—256.

Шустин Н. А. (1951). Локализация голосового отдела двигательного анализатора. «Физиол. журн. СССР», т. 37, № 5.

Шустин Н. А. (1954). Влияние экстирпации лобных долей на высшую нервную деятельность. Сб. «К физиологическому обоснованию нейрохирургических операций». М., Медгиз.

Шустин Н. А. (1955). Нарушение нервной деятельности после удаления лобных долей больших полушарий у собак. М., автореф. докт. дисс.

Шустин Н. А. (1958). О патологической инертности процесса возбуждения в двигательном анализаторе после удаления лобных долей больших полушарий. «Журн. ВНД», т. 8, вып. 2.

Шустин Н. А. (1959). Физиология лобных долей головного мозга. М., Медгиз.

Эльяссон М. И. (1908). Исследование слуховой способности собаки в нормальных условиях и при частичном двустороннем удалении коркового центра слуха. СПб., дисс.

Юс А., Юс К. (1962). Изучение угашения ЭЭГ-выражения ориентировочного рефлекса и изучение влияния внешнего тормоза на ЭЭГ во время применения различных раздражителей у человека (биоэлектрическое изучение внимания). В кн.: «Электрофизиологическое исследование высшей нервной деятельности». М., Изд-во АН СССР, стр. 298.

Юсевич Ю. С. (1958). Электромиография в клинике нервных болезней. М., Медгиз.

Яковлева С. В. (1958). Условия формирования простейших видов произвольного действия у детей дошкольного возраста. Сб. «Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка», т. II. М., Изд-во АПН РСФСР.

Adrianov O. S. (1960). Sur les liaisons et les fonctions des noyaux thalamiques du système «non spécifique». «Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica», v. 60, fasc. 8.

Brutkowski S. (1959)a. Effects of prefrontal ablations on salivation during the alimentary conditioned reflex and after its cessation. «Acta Biol. Exper.» (Warszawa), v. 19, p. 281.

Brutkowski S. (1959)b. Comparison of classical and instrumental alimentary conditioned reflexes following bilateral prefrontal lobectomies in dogs. «Acta Biol. Exper.» (Warszawa), v. 19, p. 291.

Brutkowski S. (1959)c. The solution of a difficult inhibitory task (alternation) by normal and prefrontal dogs. «Acta Biol. Exper.» (Warszawa), v. 19, p. 301.

Brutkowski S. (1964). Prefrontal cortex and drive inhibition. In: J. M. Warren a. K. Akert (ed.). «Frontal granular cortex and behavior». New York, McGraw-Hill.

Brutkowski S. a. Dabrowska J. (1962). Two types of disturbances of inhibitory abilities in prefrontal animals. Czechoslovak Med. Congress. Abstract of papers, Suppl. No. 18.

Brutkowski S. a. Dabrowska J. (1963) a. Disinhibition after prefrontal lesions as a function of duration of intertrial intervals. «Science», v. 139, p. 505.

Brutkowski S. i Dabrowska J. (1963) b. Wpływ cząstkowego uszkodzenia kory płatów czołowych mózgu lub n. dorsomedialis thalami psów na różnicowanie w sytuacji pokarmowej. «IX Zjazd Polsk. Tow. Fizjol. Streszczenia referat. i komunikat.». Toruń, str. 41.

Brutkowski S., Fonberg E. a. Mempel E. (1960). Alimentary (type II) instrumental conditioned reflexes in amygdala dogs. «Acta Biol. Exper.» (Warszawa), v. 20, p. 263.

Brutkowski S. a. Mempel E. (1961). Distribution of inhibitory conditioned responses following selective brain lesions in dogs. «Science», v. 134, p. 2040.

Brutkowski S., Mishkin M. i Rosvold H. (1960). Wpływ uszkodzenia orbitalnej i grzbietowo-bocznej części okolicy czołowej na hamulcowe odruchy u małp. «Acta Physiol. Polon.», v. 11, p. 666.

Brutkowski S., Mishkin M. a. Rosvold H. E. (1963). Positive and inhibitory motor conditioned reflexes in monkeys after ablation of orbital or dorsolateral surface of the frontal cortex. Central and peripheral mechanisms of motor functions. «Czechoslovak Acad. Sci.», v. 133.

Brutkowski S., Konorski J., Ławicka W., Stepień I. i Stepień L. (1955). Wpływ usuwania płatów czołowych półkul mózgowych na ruchowe odruchy warunkowe u psów. Łódzkie Tow. Nauk., Wydż. III, str. 37.

Brutkowski S., Konorski J., Ławicka F., Stepień I. a. Stepień L. (1956)a. The effect of the removal of frontal poles of the cerebral cortex on motor conditioned reflexes. «Acta Biol. Exper.» (Warszawa), v. 17, p. 167.

Brutkowski S., Konorski J., Ławicka W., Stepień I. a. Stepień L. (1956)b. Impairment of inhibitory conditioned reflexes resulting from prefrontal lesions in dogs. International Physiological Congress. Abstracts of communications.

Buchwald N. A., Wyers E. J., Lauprecht C. W. a. Heuser G. (1961). The «caudate spindle» IV. A behavioral index of caudate-induced inhibition. «EEG a. Clin. Neurophysiology», v. 4, p. 531—537.

Bucy P. C. (1957). Is there a pyramidal tract? «Brain», v. 80, No. 3, pp. 376—392.

Bujas L., Petz B. i Krokovića (1953). Electrična aktivnost mozga u toku dužec intelektual roda. «Arhiv Zahig. i Rada», t. 4, str. 125—138.

Buser P. et Borenstein P. (1956). Données sur la répartition des réponses sensorielles corticales (somesthésiques, visuelles, auditives) chez le chat curarisé non anesthésié. «J. de Physiol.», v. 48, pp. 419—421.

Cajal S. R. (1900—1903). Studien Über die Hirnrinde des Menschen. Leipzig, H. 1—5.

Cajal S. R. (1952, 1955). Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés, tt. I et II. Madrid.

Campbell A. W. (1905). Histological studies on the localization of cerebral function. Cambridge.

Caspers H. (1959). In: «The Nature of Sleep». London, Churchill.

Chang H. T. (1951). Changes in excitability of cerebral cortex following single electric shock applied to cortical surface. «J. Neurophysiol.», v. 14.

Clark W. E., Le Gros (1948). The connexions of the frontal lobes of the brain. «Lancet», v. 254, p. 353.

Clark W. E., Meyer M. (1950). Anatomical relationships between cerebral cortex and hypothalamus. «Brit. Med. Bull.», v. 6, No. 4, pp. 341—345.

Cohen L. (1959). Perception of reversible figures after brain injury. «Arch. Neurol. Psychiat.», v. 81.

Cooper R. (1963). Local changes of intra-cerebral blood-flow and oxygen in humans. «Med. Electron. Biol. Engng.», v. 1, pp. 529—537.

Crow H. J., Cooper R. a. Phillips D. G. (1961). Controlled multi-focal frontal leucotomy for psychiatric illness. «J. Neurol. Neurosurg. a. Psychiat.», v. 24, p. 353.

Crow H. J., Cooper R. a. Phillips D. G. (1963). Progressive leucotomy in «Current Psychiatric Therapies». New York, Grune a. Stratton.

Dąbrowska J. (1963). Wpływ uszkodzenia okolicy czołowej na zachowanie szczura białego w labiryncie. «IX Zjazd Polsk. Tow. Fizjol., Streszczenia referat. i komunikat.». Torun, str. 61.

Davis G. D. (1951). Locomotor hyperactivity induced by cerebral lesions in the monkey. Doctoral Dissertation, Yale University.

Davis G. D. (1958). Caudate lesions and spontaneous locomotions in the monkey. «Neurology», v. 8, pp. 135—139.

Davis P. A. (1940). Evaluation of the Electroencephalograms of schizophrenic Patients. «Amer. J. Psychiatr.», v. 96, No. 4, pp. 851—860.

Davis P. A. (1942). Comparative study of electroencephalograms of schizophrenic and maniacal-depressive patients. «Amer. J. Psychiatr.», v. 99, p. 210.

Davis R. C. (1942). The patterns of muscular action in simple voluntary movement. «J. Exp. Psychol.», v. 31, p. 5.

Dawson G. D. (1958). Central control of sensory inflow. «EEG a. Clin. Neurophysiology», v. 10, p. 351.

Dean W. H. a. Davis G. D. (1959). Behavior following caudate lesions in Macaca mulatta. «J. Neurophysiol.», v. 22, pp. 524—537.

Dell P., Hubbel Z., Bonvallet M. (1954). Action de la Chlorpromazine au niveau du système nerveux central. «Semaine Hôpit.», No. 36—37, p. 2346.

Dell P., Bonvallet M., Hugelin A. (1956). Demonstration d'un mécanisme adrenergique au niveau des formations reticulaires du tronc cérébral. «L. Encephale», v. 45, p. 1119.

Denny-Brown D. (1951). The frontal lobes and their functions. In: A. Feil-ing (ed.) Modern Trends in Neurology. New York, Hoeber, p. 1.

Dietsch G. (1932). Fourier-Analyse von Elektroencephalogrammen des Menschen. «Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere», Bd. 230.

Dumont S., Dell P. (1958). Facilitations spécifiques et nonspécifiques des réponses visuelles corticales. «J. Physiol.», (Paris), v. 50, p. 261.

Dusser de Baren J. G. a. McCulloch W. S. (1941). Suppression of motor response obtained from area 4 by stimulation of area 4 s. «J. Neurophysiol.», v. 5, p. 311.

Economo C. u. Koskinas G. N. (1925). Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen. Berlin.

Eliasson S. (1952). Cerebral influence on gastric motility in cat. «Acta Physiol. Scandinav.», v. 26, p. 1.

Farley B., Fishkopf L., Clark W., Gilmore J. (1957). In: «Technic Report. Res. Electron. Lab. Mass. Inst.», 337/165, v. IV, p. 101.

Feigenbaum E. A. (1959). An information processing theory of verbal learning The RAND Corp. Paper, P-1817, October.

Feigenbaum E. A. (1961). The simulation of verbal learning behavior. «Proceedings of the Western Joint Computer Conf.», v. 19, pp. 121—132.

Feigenbaum E. A. a. Simon H. A. (1961)a. Performance of a reading task by an elementary perceiving and memorizing program. The RAND Corp. Paper, P-2358, July.

Feigenbaum E. A. a. Simon H. A. (1961)6. A theory to the serial position effect. The RAND Corp. Paper, P-2375, July.

Feigenbaum E. A., a. Simon H. A. (1961) b. Forgetting in an association memory. «Proceedings of the Natl. Conf. of the Assoc. for computing machinery», v. 16, pp. 202—205.

Féré Ch. (1888). Note sur des modifications de la résistance électrique sous l'influence des excitations sensorielles et des motions. «C. R. Soc. biol.», v. 40, pp. 217—219.

Ferrier D. (1876). The functions of the brain. London (2d ed. London, Smith, Edler, 1886).

Fessard A. (1959). Electricité cérébrale et réflexes conditionnels. «Bull. Acad. nat. méd.», v. 143, pp. 88—92.

Feuchtwanger E. (1923). Die Funktion des Stirnhirns. «Monogr. aus d. Gebiete d. Neurol. u. Psychiatrie», Nr. 38.

Finan J. L. (1942). Delayed response with pre-delay reinforcement in monkeys after the removal of the frontal lobes. «Amer. J. Psychol.», v. 55, pp. 202—214.

Fleck S. T. (1953). The cardiac component of orienting behavior at responses to stimuli of varying intensity. «J. of Gener. Psych.», v. 36.

Flechsig P. E. (1883). Plan des menschlichen Gehirns. Leipzig, Veidt.

Flechsig P. E. (1896). Über Lokalisation d. geistigen Vorgänge. Leipzig, Veidt.

Flechsig P. E. (1905). Gehirnphysiologie und Willenstheorien. 5th Int. Psychol. Congr. Rome, SS. 78—89.

Flechsig P. E. (1920). Anatomie d. menschlichen Gehirns auf myelogenetischer Grundlage. Leipzig.

- Flourens N. J. P. (1824). Recherches experimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés. Paris, Grevot.
- Foerster O. (1936). Symptomatologie der Erkrankungen des Grosshirns. Motorische Felder und Bahnen. In: Bumke und Foerster, «Handbuch der Neurologie», Bd. 6, SS. 1—448.
- Franz S. I. (1907). The frontal lobes. New York, Science Press.
- Freeman W. a. Watts J. W. (1942). Psychosurgery. Springfield, Thomas.
- French G. M. (1959)a. Locomotor effects of regional ablations of frontal cortex in rhesus monkeys. «J. Comp. Physiol. Psychol.», v. 52, pp. 18—42.
- French G. M. (1959)b. A deficit associated with hypermotility in monkeys with lesions of the dorsolateral frontal granular cortex. «J. Comp. Physiol. Psychol.», v. 52, pp. 25—28.
- French J. D., Verzeano M. a. Magoun H. W. (1953). An extralemniscal sensory system in the brain. «A. M. A. Arch. Neurol. a. Psychiat.», v. 69, p. 505.
- French J. D., Hernandez Peon R. a. Livingston R. B. (1955). Projection from cortex to cephalic brain stem reticular formation in monkey. «J. Neurophysiol.», v. 18, p. 74.
- Fritsch G. a. Hitzig E. (1870). Über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns. «Arch. Anat. Physiol.», SS. 300—332. (Trans. in von Bonin, 1960, SS. 73—96).
- Fulton J. F. (1935). A note on the definition of the «motor» and «premotor» areas. «Brain», v. 58, pp. 311—316.
- Fulton J. F. (1943). Physiology of the nervous system, 2 d ed. Oxford.
- Fulton J. F. (1951). Frontal lobotomy and affective behavior. A neurophysiological analysis. London, Chapman a. Hall Ltd.
- Fulton J. F., Kennard M. a. Viets H. R. (1934). The syndrome of the premotor cortex in man. Impairment of skilled movements, forced grasping, spasticity and vasomotor disturbance. «Brain», v. LVII, p. 1.
- Galanter E., Miller G., Pribram K. (1960). Plans and the structure of behavior. New York, H. Holt.
- Galen (1854). Oeuvres anatomiques, physiologiques et médicales. (Trans. by C. Daremberg). Paris, Baillière.
- Galen (1962). On anatocimal procedures. The later books. (Trans. by W. L. H. Duckworth). Cambridge.
- Gall F. J. (1835). On the functions of the brain and each of its parts. (Trans. by W. Lewis). Boston, Marsh, Capen a. Lyon.
- Garcia-Austt E., Bogacz J., Vanzulli A. (1959). Changes in photic EEG responses in man due to attention, habituation and conditioning. XXI Int. Congr. Physiol. Sci.
- Garcia-Austt E., Bogacz J., Vanzulli A. (1964). Effects of attention and inattention upon visual evoked response. «EEG und Clin. Neurophysiol.» v. 17, No. 2, pp. 136—143.
- Gastault H. (1953). Les pointes négatives évoquées sur le vertex. Leur signification psycho-physiologique et pathologique. «Rev. Neurol.», v. 89, p. 382.
- Gibbs F. A. (1942). Cortical frequency spectra of healthy adults. «J. Nerv. a. Mental Disease», v. 95, No. 4.
- Gibbs F., Gibbs E., a. Lennox W. (1938). Cerebral dysrhythmias of epilepsy. «Arch. of Neurol. and Psychiatry», v. 39, No. 2, p. 298—314.
- Glass A. (1964). Mental arithmetic and blocking of the occipital α -rhythm. «EEG a. Clin. Neurophysiology», v. 16, No. 6, p. 595.
- Glickstein M., Arora H. a. Sperry R. W. (1960). Delayed response performance of split brain monkeys with unilateral prefrontal ablation and optic tract section. «The Physiologist», No. 3, p. 66.
- Goldstein K. (1927). Die Lokalisation in der Grosshirnrinde. Bethe's «Handb. d. norm. u. pathol. Physiol.», Bd. 10.
- Goldstein K. (1936). The significance of the frontal lobes for mental performances. «J. Neurol. Psychopath.», No. 17.
- Goldstein K. a. Scheerer M. (1941). Abstract and concrete behavior. «Psychol. Monogr.», v. 53, No. 2.
- Goldstein K. (1944). The mental changes due to the frontal lobe damage. «J. Psychol.», No. 17.
- Goltz H. F. (1881, 1884, 1888). Über die Verrichtungen des Grosshirns. «Pflüger's Archiv. f. d. ges. Physiol.», Bd. 26, SS. 1—49; Bd. 34, SS. 451—505; Bd. 42, SS. 419—467. (Trans. in von Bonin, 1960, SS. 118—158.)
- Gomulicki B. R. (1953). The development and present status of the trace theory of memory. Cambridge, at the University Press.
- Gratiolet (1861). Observations sur la forme et le poid du cerveau. Paris.
- Gross C. G. (1963)a. Comparison of the effects of partial and total lateral frontal lesions on test performance by monkeys. «J. Comp. Physiol. Psychol.», v. 56, pp. 41—47.
- Gross C. G. (1963) b. Effect of food deprivation on performance of delayed res-

ponse and delayed alternation by normal and brain operated monkeys. «J. Comp. Physiol. Psychol.», v. 56, pp. 48—51.

Gross C. G. (1963) b. Discrimination reversal after frontal lesions in monkeys. «J. Comp. Physiol. Psychol.», v. 56, pp. 232—236.

Gross C. G. a. Weiskrantz L. (1962). Evidence for dissociation between impairment on auditory discrimination and delayed response in frontal monkeys. «Exp. Neurol.», v. 5, pp. 453—476.

Gross C. G. a. Weiskrantz L. (1964). Some changes in behavior produced by lateral frontal lesions in the macaque. In: J. M. Warren a. K. Akert (ed.). «The frontal granular cortex a. behavior». New York, McGraw-Hill.

Grünbaum A. S. F. a. Sherrington C. S. (1903). Observations on the cerebral cortex of the anthropoid apes. «Proceed. Roy. Soc.», v. 72, pp. 152—155.

Halstead W. C. (1947). Brain and Intelligence. A quantitative study of the frontal lobes. Chicago, Univ. Press.

Halstead W. C. (1948). Specialisation on behavioural functions and the frontal lobes. «Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.», v. 27, p. 59.

Harlow H. F. (1952). Functional organization of the brain in relation to mentation a. behavior. In the «Biology of mental health and disease». New York, Hoeber.

Harlow H. F., Akert K. a. Schlitz K. A. (1964). The effect of bilateral prefrontal lesions on learned behavior of neonatal infant and preadolescent monkeys. In: J. M. Warren a. K. Akert (ed.). The Frontal granular cortex and behavior. New York, McGraw-Hill.

Harlow H. F. a. Settlage P. H. (1948). Effect of extirpation of frontal areas upon learning performance of monkeys. «Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.», v. 27, pp. 446—459. (Chap. XIX.)

Hartmann Fr. (1907). Beiträge zur Apraxielehre. Berlin.

Hebb D. O. (1939). Intelligence in man after large removals of cerebral tissue: report of four left frontal cases. «J. Gen. Psychol.», No. 21.

Hebb D. O. (1945). Man's frontal lobes. «Arch. Neurol. Psychiat.», No. 54.

Hebb D. O. a. Penfield W. (1940). Human behavior after extensive bilateral removals from the frontal lobes. «Arch. Neurol. Psychiat.», No. 44.

Hick W. E. (1948). Discontinuous functioning of the human operator in pursuit tasks. «Quart. J. of Exp. Psychology», v. I, pp. 46—51.

Hick W. E. (1952). On the rate of gain of information. «Quart. J. of Exper. Psychology», v. IV, part I.

Hitzig F. (1874, 1904). Untersuchungen über d. Gehirn. Berlin.

Hoff E. C. (1935). Corticospinal fibers arising in the premotor area of the monkey. «Arch. Neurol. Psych.», v. 33, pp. 687—697.

Hunter W. S. (1913—1915). The delayed reaction in animals and children. «Behavior Monographs», v. 2, No. 1, pp. 1—86.

Jackson J. H. (1884). Evolution and dissolution of the nervous system. («Selected writings», 1931, v. 2.)

Jackson J. H. (1932). Selected writings, vv. 1—2. Hodder and Stoughton, London.

Jacobsen C. F. (1931). A study of cerebral function in learning. «J. Comp. Neurol.», v. 52, pp. 271—340.

Jacobsen C. F. (1934). Influence of motor and premotor area lesions upon the retention of acquired skilled movements in monkeys and chimpanzees. «Res. Pbl. Ass. Nerv. Ment. Dis.», v. 13, p. 225.

Jacobsen C. F. (1935). Functions of the frontal association area in primates. «Arch. Neurol. Psychiatr.», No. 33.

Jacobsen C. F. (1936). Studies of cerebral function in primates. «Comp. Psych. Monogr.», No. 13, pp. 3—60.

Jacobsen C. F. a. Nissen H. W. (1937). Studies of cerebral function in primates. IV. The effects of frontal lobe lesions on the delayed alternation habit in monkeys. «J. Comp. Physiol. Psychol.», No. 23, pp. 101—112.

Jansen J., Andersen P., Kaada B. (1955—1956). Subcortical mechanisms in the «searching» or «attention» response elicited by prefrontal cortical stimulation in unanesthetized cats. «Yale J. Biol. Med.», v. 28, p. 331.

Jasper H. H. (1949). Diffuse projection systems: the integrative action of the thalamic reticular system. «EEG a. Clin. Neurophysiology», v. 1.

Jasper H. H. (1954). Functional properties of the thalamic reticular system. «Brain mechanisms and consciousness». Oxford.

Jasper H. H. (1958). Recent advances in our understanding of ascending activities of the reticular system. «Reticular formation of the brain». Boston.

Jastrowitz M. (1888). Beiträge zur Lokalisation im Grosshirn und über deren praktischen Verwertung. «Deutsche med. Wochenschr.», Bd. 14.

John E. E. (1961). High nervous functions: brain function and learning. «Annual Review of Physiology», pp. 451—484.

- Jouvet M., Michel F. (1959) a. Corrélations électromyographiques du sommeil chez le chat décortiqué et mésencéphalique chronique. «C. r. S. Biol.», v. 153, p. 422.
- Jouvet M., Michel F. (1959) b. Aspects électroencéphalographiques de l'habitué de la réaction d'éveil. «J. Physiol.», (Paris), v. 51, p. 482.
- Kennard M. A. (1935). Corticospinal fibres arising in the premotor area of the monkey as demonstrated by the Marchi method. «Arch. Neur. Psych.», v. 33, p. 698.
- Kennard M. A. a. Levy J. (1952). The meaning of the abnormality electroencephalogram in schizophrenia. «J. Nerv. a. Mental Dis.», v. 116, No. 5, pp. 413—423.
- Kennard M. A., Spencer S. a. Fountain G. (1941). Hyperactivity in monkeys following lesions of the frontal lobes. «J. Neurophysiol.», No. 4, pp. 512—524.
- King F. A., Roberts L. a. King R. L. (1963). Visual and auditory learning in squirrel monkeys with restricted lesions of frontal and occipital cortex. «Fed. Proc.», No. 22, p. 514.
- Kleist K. (1908). Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig.
- Kleist K. (1916). Postoperative Psychose. Berlin.
- Kleist K. (1930). Die alogische Denkstörungen. «Arch. Psychiatr.», v. 90.
- Kleist K. (1934). Gehirnpathologie. Leipzig, Barth.
- Konorski J. (1948). Conditioned reflexes and neuron organization. Cambridge Univ. Press.
- Konorski J. (1961) a. Distribution of inhibitory conditioned reflexes after prefrontal lesion in dogs. «Brain mechanisms a. learning». Oxford.
- Konorski J. (1961) b. The physiological approach to the problem of recent memory. «Brain mechanisms a. learning». Blackwell Scientific Publications, Oxford, p. 115.
- Konorski J. a. Ławicka W. (1959). Physiological mechanism of delayed reactions. I. The analysis and classification of delayed reactions. «Acta Biol. Exper.», (Warszawa), v. 19, p. 175.
- Konorski J. a. Ławicka W. (1964). Analysis of errors by prefrontal animals on the delayed response test. In: J. M. Warren and K. Akert ed.). «The Frontal Granular Cortex and Behavior». New York, McGraw-Hill.
- Konorski J., Stepień L., Brutkowski S., Ławicka W. i Stepień I. (1952) a. Wpływ częściowego usuwania płatów czołowych i ciemieniowych na odruchy warunkowe. «Neurol. Neurichir. i Psychiat. Polska», Nr. 2, str. 198.
- Konorski J., Stepień L., Brutkowski S., Ławicka W. a. Stepień I. (1952) b. The effect of the removal of interprojective fields of the cerebral cortex on the higher nervous activity in animals. «Bull. Sci. Lett.», (Łódź), cl. IV; «Sci. Med.», No. 4, p. 1.
- Kreiner J. (1961). The myeloarchitectonics of the frontal cortex of the dog. «J. Comp. Neur.», v. 54, pp. 116, 117.
- Kutsemilov A. P., Luria A. R., Homskaya E. D. (1964). Analisi neuropsicologica di una sindrome pseudo-frontale da tumore cerebellare. «Cortex», v. 1, pp. 291—301.
- Lankes W. (1915). Perseveration. «Brit. J. Psychol.», v. VII, p. 4.
- Larsson L. E. (1959). The effect of the psychological significance of stimuli on evoked potentials in the human EEG and the startle reaction. «EEG a. Clin. Neurophysiology», No. 11, p. 835.
- Lashley K. S. (1937). Functional determinants of cerebral localization. «Arch. Neur. Psych.», v. 38, pp. 371—387.
- Ławicka W. (1957) a. Physiological analysis of the disturbances of the delayed responses in dogs after prefrontal ablation. «Bulletin de l'Académie polonaise des sciences», cl. VI, v. 3.
- Ławicka W. (1957) b. The effect of removal of the prefrontal areas on the vocal conditioned reflexes in dogs. «Acta Biol. Exper.», (Warszawa), v. 17, p. 317.
- Ławicka W. (1959). Physiological mechanism of delayed reactions. II. Delayed reactions in dogs and cats to directional stimuli. «Acta Biol. Exper.», (Warszawa), v. 19, p. 199.
- Ławicka W. a. Konorski J. (1959). Physiological mechanisms of delayed reactions. III. The effects of prefrontal ablations on delayed reaction in dogs. «Acta Biol. Exper.», (Warszawa), v. 19, pp. 221—232.
- Ławicka W. a. Konorski J. (1961). The effects of prefrontal lobectomies on the delayed responses in cats. «Acta Biol. Exper.», (Warszawa), v. 21, p. 141.
- Ławicka W. a. Konorski J. (1962). The properties of delayed responses to double preparatory signals in normal and prefrontal dogs. «Acta Biol. Exper.», (Warszawa), v. 22, p. 126.
- Ławicka W. a. Konorski J. (1963). Analysis of the impairment of delayed response after frontal lesions. Central and peripheral mechanisms of motor functions. «Czechoslovak Acad. Sci.», p. 123.
- Ławicka W., Mishkin M., Kreiner J. a. Brutkowski S. (1964).

Delayed response deficit in dogs produced by selective ablation of the preoral gyrus. «Acta Biol. Exper.». (Warszawa), v. 24 (in press).

Levin P. M. (1936). The efferent fibres of the frontal lobe of the monkey *Macaca Mulatta*. «J. of Comp. Neurol.», v. 63, p. 369.

Lhermitte J. (1929). Le lobe frontal. «L'Encephale», No. 1.

Lichtenstein P. E. (1950). Studies of anxiety. II. The effect of lobotomy on feeding inhibition in dogs. «J. Comp. Physiol. Psychol.», v. 43, p. 419.

Liepmann H. (1900). Das Krankheitsbild d. Apraxie. «Monatschr. f. Psychiatrie», Bd. 8.

Liepmann H. (1905). Über Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin.

Lindsley D. B. (1944). Personality and the behavior disorders. New York, Ronald.

Livingston R. B., Chapman W. P., Livingston K. E., a. Kرائنتز L. (1948). Stimulation and regional ablation of orbital surface of frontal lobe. «Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.», v. 27, pp. 405—431.

Loeb J. (1886). Beiträge zur Physiologie des Gehirns. «Arch. f. d. ges. Physiol.», S. 39.

Loomis A., Harvey E. a. Hobart G. (1936). Electrical potentials of the human brain. «J. of exper. Psychol.», v. 19, p. 3.

Lorente de Nó R. (1943). Cerebral cortex. Architecture, intercortical connections, motor projections. In: J. F. Fulton. Physiol. of the Nervous System. Oxford Univ. Press.

Łukaszewska I. (1963)a. Hamowanie tendencji perseweracyjnych u szczurow normalnych i po uszkodzeniu w okolicy czołowej. «IX Zjazd Polsk. Tow. Fizjol.», Streszczenia referat. i komunikat. Toruń, str. 189.

Łukaszewska I. (1963)b. The return reaction and the perseverative tendency in white rats. Central and peripheral mechanisms of motor functions. «Czechoslovak Acad. Sci.», str. 223.

Luria A. R. (1961). The role of speech in regulation of normal and abnormal behavior. London, Pergamon Press.

Luria A. R. a. Homskaya E. D. (1963). Le trouble du rôle régulateur du langage au cours des lésions du lobe frontal. «Neuropsychologia», v. 1, No. 1.

McCulloch W. S. (1948). Some connections of the frontal lobe established by physiological neuronography. «Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.», v. 27, p. 95.

McLean P., D., Horowitz H., Robinson F. (1952). Olfactorylike responses in piriform area to non-olfactory stimulation. Yale «J. Biol. Med.», v. 25, p. 159.

Magoun H. W. (1954). General discussion. «Brain mechanisms and consciousness». Oxford, v. 1.

Magoun H. W. (1958). The waking brain. Springfield.

Maher B. A. a. McIntire R. W. (1960). The extinction of the CER following frontal ablation. «J. Com. Physiol. Psychol.», v. 53, p. 549.

Malmö R. B. (1942). Interference factors in delayed response in monkeys after removal of frontal lobes. «J. Neurophysiol.», v. 5, pp. 295—308.

Mettler F. A. (1935)a. Corticofugal fibre connections of the cortex of *Macaca Mulatta*. «J. Comp. Neur.», v. 61, pp. 509—542.

Mettler F. A. (1935)b. Corticofugal fibre connections of the cortex of *Macaca Mulatta*. «J. Comp. Neurol.», v. 61, p. 221.

Mettler F. A. (1944). Physiologic effects of bilateral simultaneous frontal lesions in the primate. «J. Comp. Neurol.», v. 81, pp. 105—132.

Mettler F. A. (1947). Extracortical connections of the primate frontal cerebral cortex. «J. Comp. Neurol.», v. 86, pp. 119—166.

Mettler F. A. (ed.) (1949). Selective partial ablations of the frontal cortex. New York.

Mettler F. A. (1952). Psychosurgical Problems. New York, McGraw-Hill.

Mettler F. A., Ades H. W., Lipman E. a. Culler E. A. (1939). The extrapyramidal system. An experimental demonstration of function. «Arch. Neurol. Psychiat.», v. 41, pp. 984—985.

Mettler F. A. a. Mettler C. (1942). The effects of striatal injury. «Brain», v. 65, pp. 242—255.

Miles R. C. a. Blomquist A. J. (1960). Frontal lesions and behavioral deficits in monkey. «J. Neurophysiol.», v. 23, pp. 471—484.

Milner B. (1964). Some effects in frontal lobectomy in man. In: J. M. Warren a. K. Abert (ed.). «The granular frontal cortex and behavior». New York, McGraw-Hill.

Minkowski M. (1923—1924). Étude sur les connections anatomiques des circonvolutions rolandiques, pariétales et frontales. «Schweiz. Arch. f. Neur. Psychol.», v. 12, pp. 71—104; v. 14, pp. 255—278; v. 15, pp. 97—132.

Mishkin M. a. Pribram K. H. (1951). Analysis of the effects of frontal lesions in monkey. II. Variations of delayed response. «J. Comp. Physiol. Psychol.», v. 49, pp. 36—40.

- Mishkin M. a. Pribram K. H. (1955—1956). Analysis of the effects of frontal lesions in the monkey. I—II. «J. Com. Physiol. Psychol.», v. 48, p. 49.
- Mishkin M. (1957). Effects of small frontal lesions on delayed alternation in monkeys. «J. Neurophysiol.», v. 20, pp. 615—622.
- Mishkin M. a. Weiskrantz L. (1958). Effects of delaying reward on visual-discrimination performance in monkeys with frontal lesions. «J. Comp. Physiol. Psychol.», v. 51, pp. 276—281.
- Mishkin M., Prockop E. S. a. Rosvold H. E. (1962). One-trial object-discrimination learning in monkeys with frontal lesions. «J. Comp. Physiol. Psychol.», v. 55, pp. 178—181.
- Mishkin M. (1964). Perseveration of central sets after frontal lesions in monkeys. In: J. M. Warren a. K. Akert (ed.). «The granular frontal cortex and behavior». New York, McGraw-Hill.
- Monakov C. (1914). Die Lokalisation im Grosshirn. Wiesbaden.
- Morrel F. (1957). An anatomical and physiological analysis of electrocortical conditioning. «Proc. IV Congr. int. electroenceph.», Brussels, pp. 377—391.
- Morrell F. (1958). Some electrical events involved in the formation of temporary connections. In: Jasper H. H. et al. (ed.). «Reticular formation of the brain», Little, Brown a. Co Boston.
- Morrell F. (1961). Effect of anodal polarization on the firing pattern of single cortical cells. «Pavlovian Conference on higher nervous activity», Ann. New York Acad. Sci., pp. 813—1198.
- Moruzzi G. (1954). The physiological properties of the brain stem reticular system. «Brain mechanisms and consciousness». Oxford, p. 21.
- Moruzzi G., Magoun H. W. (1949). Brain stem reticular formation and activation of the EEG. «EEG a. Clin. Neurophysiol.», No. 1.
- Mundy-Castle A. C. a. McKiever B. Z. (1953). The psycho-physiological significance of the galvanic skin response. «J. Exp. Psychol.», v. 46, pp. 15—24.
- Mundy-Castle A. C. (1957). EEG and mental activity. «EEG a. Clin. Neurophysiol.», v. 94, p. 643.
- Munk H. (1881). Über die Funktionen des Grosshirnrinde. Berlin — Leipzig, Hirschwald.
- Murphy G. P. a. Gellhorn E. (1945). Hypothalamic facilitation of motor cortex. «Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.», v. 58, pp. 114—116.
- Nauta W. J. H. (1964). Some efferent connections of the prefrontal cortex in the monkey. In: J. M. Warren a. K. Akert (ed.). «The frontal granular cortex and behavior». New York, McGraw-Hill.
- Newell A., Shaw J. C. a. Simon H. A. (1958). Elements of a theory of human problem solving. «Psych. Rev.», v. 65, pp. 151—166.
- Newell A. (ed.) (1961). Information processing language. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, New Jersey.
- Nissen A. W., Riesen A. H. a. Nowlis V. (1938). Delayed response and discrimination learning by chimpanzees. «J. Comp. Psychol.», v. 26, pp. 361—368.
- Oppenheim H. (1890). Zur Pathologie der Gehirngeschwülste. «Arch. f. Psychiat.», Bd. 21.
- Orbach J. a. Fischer G. J. (1959). Bilateral resections of frontal granular cortex. A. M. A. «Arch. Neurol.», No. 1, pp. 78—86.
- Oswald J. (1957). The EEG, visual imagery and attention. «Quart. J. Exp. Psychol.», v. 9, p. 3.
- Penfield W. a. Erickson T. C. (1945). Epilepsy and cerebral localization. New York, Springfield.
- Penfield W. a. Evans J. (1935). The frontal lobe in man. «Brain», v. 58.
- Penfield W. a. Jasper H. (1959). Epilepsy and functional anatomy of the brain. New York, McMillan.
- Penfield W. a. Welch K. (1949). The supplementary motor area of the cerebral cortex of man. «Trans. Am. Neur. Assoc.», v. 74, pp. 179—184.
- Petrie A. (1952). Personality and the frontal lobes. London, Routledge.
- Polyak S. (1932). The main afferent fibre system. Calif.
- Pribram K. H. (1950). Some physical and pharmacological factors affecting delayed response performance of baboons following frontal lobotomy. «J. Neurophysiol.», v. 13, pp. 373—382.
- Pribram K. H., Mishkin M., Rosvold H. E., a. Kaplan S. J. (1952). Effects on delayed response performance of lesions of dorsolateral and ventromedial frontal cortex of baboons. «J. Comp. Physiol. Psychol.», v. 45, pp. 565—575.
- Pribram K. H. (1955a). Lesions of «frontal eye fields» and delayed response of baboons. «J. Neurophysiol.», v. 18, pp. 105—112.
- Pribram K. H. (1952b). Toward a science of neuropsychology (method and data). In: «Current trends in psychology and the behavioral sciences». Pittsburgh, University of Pittsburgh Press, pp. 115—142.

Pribram K. H. a. Weiskrantz L. (1957). A comparison of the effects of medial and lateral cerebral resections on conditioned avoidance behavior in monkeys. «J. Comp. Physiol., Psychol.», v. 50, p. 74.

Pribram K. H. (1959). On the neurology of thinking. «Behavior Sciences», No. 4.

Pribram K. H. (1960)a. A review of theory in physiological psychology. «Ann. Rev. of Psychol.», v. 11, pp. 1—40.

Pribram K. H. (1960)b. The intrinsic system of the forebrain: An alternative to the concept of cortical association areas. In: «Handbook of physiology, Neuropsychology», v. II; «Amer. Physiol. Soc.», chap. LIV, pp. 1323—1344.

Pribram K. H. (1961). A further experimental analysis of the behavioral deficit that follows injury to the primate frontal cortex. «Exp. Neurol.», v. 3, pp. 432—466.

Pribram K. H., Ahumada A., Hartog J. a. Ross L. (1964). A progress report on the neurological processes disturbed by frontal lesions in primates. In: J. M. Warren a. K. Akert (ed.). «The Frontal Granular Cortex and Behavior». New York, McGraw-Hill.

Pribram K. H., Kruger L., Robinson F., Berman A. (1955—1956). The effects of precentral lesions on the behavior on monkey. «Yale J. Biol. a. Med.», v. 28, pp. 3—4.

Pribram K. H. a. Mishkin M. (1955). Simultaneous and successive visual discrimination by monkeys with inferotemporal lesions. «J. Comp. Physiol., Psychol.», v. 48, pp. 198—202.

Pribram K. H. a. Mishkin M. (1956). Analysis of the effects of frontal lesions on monkeys. III. Object alternation. «J. Comp. Physiol., Psychol.», v. 49, pp. 41—45.

Ramon-y-Cajal S. (1909—1911). Histologie du systeme nerveu. Paris, Masson.

Ranson S. W. a. Billingsley P. K. (1916). Vasomotor reactions from stimulation of the floor of the fourth ventricle. «Am. J. Physiol.», v. 41, p. 85.

Reiter R. (1964). Psychological deficit resulting from cerebral lesions in man. In: «The frontal granular cortex and behavior». New York, McGraw-Hill.

Richter C. P., a. Hines M. (1934). The production of the grasp reflex in adult macaques by experimental frontal lobe lesions. «Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.», v. 13, pp. 211—224.

Richter C. P. a. Hines M. (1938). Increased general activity produced by prefrontal and striate lesions in monkeys. «Brain», v. 61.

Richter C. a. Howkes (1939). Increased spontaneous activity produced in rats by removal of the frontal poles of the brain. «J. of Neurol. a. Psych.», v. 11.

Riddoch G. a. Norman M. (1938). The hypothalamus. Morphological, functional, clinical and surgical aspects. Edinburgh.

Rinaldi F., Himwich H. (1956). Brain mechanisms and drug action. Springfield, Illinois.

Riopelle A. J. a. Churukian G. A. (1958). The effect of varying the intertrial interval in discrimination learning by normal and brain-operated monkeys. «J. Comp. Physiol., Psychol.», v. 51, pp. 119—129.

Riopelle A. J., Harlow H. F., Settlage P. H., Ader H. W. (1951). Performance of normal and operated monkeys on visual learning tests. «J. Comp. Physiol., Psychol.», v. 44, pp. 283—289.

Rose J. a. Woolsey C. (1948). Organization of the mammalian thalamus and its relationship to the cerebral cortex «EEG a. Clin. Neurophysiol.», v. 1, p. 4.

Rossi G. a. Brodal A. (1956). Corticofugal fibres to the brain stem reticular formation. An experimental study in the cat. «J. of Anat.», v. 90, p. 1.

Rosvold H. E. (1964). The granular frontal cortex and behavior. New York, McGraw-Hill.

Rosvold H. E. a. Mishkin M. (1961). Non-sensory effects of frontal lesions on discrimination learning and performance. In: J. P. Delafresnaye (ed.). «Brain mechanisms and learning». Oxford, Blackwell, pp. 555—567.

Rosvold H. E. a. Szwedbart M. K. (1964). Neural structures involved in delayed response performance. In: J. M. Warren a. K. Akert (ed.). «The frontal granular cortex and behavior». New York, McGraw-Hill.

Rothballer A. B. (1956). Studies on the adrenaline-sensitive component of the reticular activating system. «EEG a. Clin. Neurophysiol.», v. 8, p. 603.

Rowland V. a. Goldstone M. (1963). Appetitively conditioned and drive related bioelectric cycling shift in cat cortex. «EEG a. Clin. Neurophysiol.», v. 15, p. 474.

Ruch T. C. a. Shenkin H. A. (1943). The relation of area 13 on orbital surface of frontal lobes to hyperactivity and hyperphagia in monkeys. «J. Neurophysiol.», v. 6, pp. 349—360.

Rusinov U. S. (1956). Electrophysiological research in the dominant area in the higher parts of the central nervous system. «Abstracts, XX Internat. Physiol. Congr.», Brussels, pp. 785—686.

Ryland
London, Oxford
Samson
encephalographic
p. 389.

Schaffer
of physiology. L

Sciama
Segund

tion on electro

Settlag
monkeys follow

requiring contr

v. 38, pp. 50—63

Sharpl
«Brain», v. 79,

Shiman
diffusely projec

Shvets
Sokolo

nervous system

Stamm
frontal cortex.

behavior». New

Stanle
«Psychol. Rev.

Starr
Stepie

dzeniu okolic
Streszczenia r

Stepie
lesions in the

(Warszawa)

Stepie
partial ablati

«Acta Biol. E

Stock
u. Psych.», B

Strebe
conditioned a

Suga
ons of the s

rophysiol.»,

Szwe
partial lesio

Biol. Exper.

Teub
pp. 267—29

Teub
In: «Evolut

Teub
Schmitt

M. I. T. Pr

Teu
ren a. K.

Hill.

Teu
tical after

Tiz
et Neurol.

Tur
MES and

De
cortex. «J

Vo
rol.». (Le

Wa
lowing re

Rylander G. (1939). Personality changes after operation on the frontal lobes. London, Oxford Univ. Press.

Samson M., Samson-Dolfus D., Pinchon S. (1959). Coupled electroencephalographic and electroretinographic recording. «EEG ■. Clin. Neurophysiol.», v. 11, p. 389.

Schafer E. A. (1900). The cerebral cortex. In: E. A. Schafer (ed.). Textbook of physiology. London, Y. J. Pentland, v. II, p. 697—781.

Sciamauna (1897). Le funzioni della corteccia cerebrale. Clinica Moderna.

Segundo J. P., Naquet R., Buser P. (1954). Effects of cortical stimulation on electro-cortical activity in monkeys. «Fed. proc.», v. 13, p. 1.

Settlage P., Zable M. a. Harlow H. F. (1948). Problem solution by monkeys following bilateral removal of the prefrontal areas. VI. Performance on tests requiring contradictory reactions to similar and to identical stimuli. «J. Exp. Psychol.», v. 38, pp. 50—65.

Sharpless S. a. Jasper H. H. (1956). Habituation of the arousal reaction. «Brain», v. 79, No. 4, pp. 655—680.

Shimamoto T. a. Verzeano M. (1954). Relations between caudate and diffusely projecting thalamic nuclei. «J. Neurophysiol.», v. 17, pp. 278—288.

Shvets T. B. (1958). Electrophysiology of higher nervous activity. Moscow, p. 138.

Sokolow E. N. (1960). Neuronal models and the orienting reflex. «The central nervous system and behavior». Princeton.

Stamm J. S. (1964). Retardation and facilitation in learning by stimulation of frontal cortex. In: J. M. Warren a. K. Akert (ed.). «The frontal granular cortex and behavior». New York, McGraw-Hill.

Stanley W. C. a. Jaynes J. (1949). The function of the frontal cortex. «Psychol. Rev.», v. 56, p. 18.

Starr M. A. (1884). Cortical lesions of the brain. «Amer. J. Med. Sci.», v. 87.

Stepien I. i Stepien L. (1963). Wzmozenie reakcji orientacyjnej po uszkodzeniu okolicy przedruchowej kory mozgowej u psow. «IX Zjazd Polsk. Tow. Fizjol.», Streszczenia referat. i komunikat. Torun, str. 262.

Stepien I., Stepien L. a. Konorski J. (1960). The effects of bilateral lesions in the premotor cortex on type II conditioned reflexes in dogs. «Acta Biol. Exper.», (Warszawa), v. 20, p. 225.

Stepien I., Stepien L. a. Kreiner J. (1963). The effects of total and partial ablations of the premotor cortex on the instrumental conditioned reflexes in dogs. «Acta Biol. Exper.», (Warszawa), v. 23, p. 45.

Stockert (1939). Psychische Störungen nach Hirnoperation. «Zeitschr. Neurol. u. Psych.», Bd. 153.

Streb J. M. a. Smith K. (1955). Frontal lobotomy and the elimination of conditioned anxiety in the rat. «J. Comp. Physiol., Psychol.», v. 48, p. 126.

Sugar O., French J. D. a. Ghusid J. G. (1948). Corticocortical connections of the superior surface of the operculum in the monkey (Macaca Mulatta). «J. Neurophysiol.», v. 11, pp. 175—184.

Szwejkowska G., Kreiner J. a. Sychowa ■. (1963). The effect of partial lesions of the prefrontal area on alimentary conditioned reflexes in dogs. «Acta Biol. Exper.», (Warszawa), v. 23, p. 181.

Teuber H. L. (1955). Physiological psychology. «Ann. Rev. Psychol.», v. 6, pp. 267—296.

Teuber H. L. (1959). Some alterations of behavior after cerebral lesions in man. In: «Evolution of nervous control...». Washington.

Teuber H. L. (1962). The search for physiologic bases of memory. In: F. O. Schmitt (ed.). Molecular specificity and biological memory. Cambridge, Mass. M. I. T. Press.

Teuber H. L. (1964). The riddle of frontal lobe functions in man. In: J. M. Warren a. K. Akert (ed.). «The granular frontal cortex and behavior». New York, McGraw-Hill.

Teuber H. L. a. Mishkin M. (1954). Judgement of visual and postural vertical after brain injury. «J. Psychol.», v. 38.

Tizard B. (1958). The psychological effects of frontal lesions. «Acta Psychiatr. et Neurol. Scandinav.», v. 33, part 2, pp. 232—250.

Tunturi A. (1959). Statistical properties of spontaneous electrical activity in the MES auditory cortex of the anesthetized dog. «Amer. J. of Physiol.», v. 196, No. 6, p. 1175.

De Vito Y. L. ■. Smith O. A. (1959). Projection from the mesial frontal cortex. «J. of Comp. Neurol.», III, pp. 261—278.

Vogt C. (1919). Allgemeine Ergebnisse unserer Hirnforschung. «J. Psych. Neurol.», (Leipzig), v. 25.

Wade M. (1947). The effect of sedatives upon delayed response in monkeys following removal of the prefrontal lobes. «J. Neurophysiol.», v. 10, pp. 57—62.

- Wade M. (1952). Behavioral effects of prefrontal lobectomy, lobotomy and circumsection in the monkey (*Macaca Mulatta*). «J. Comp. Neurol.», v. 96, pp. 179—207.
- Walberg F. a. Brodal A. (1953). Pyramidal tract fiber from temporal and occipital lobes. «Brain», v. 76, No. 3, pp. 491—506.
- Walker A. E. (1938). The primate thalamus. Chicago University Press. Chicago.
- Walsche F. M. R. (1935). On the «syndrome of the premotor cortex» (Fulton) and the definition of the terms «premotor» and «motor»; with a consideration of Jackson's views on the cortical representation of movements. «Brain», v. 58, No. 49, p. 80.
- Walsch E. (1953). Visual attention and the α -rhythm. «J. Physiol.», v. 120, No. 1—2, pp. 115—159.
- Walter W. G. a. Dovey V. J. (1944). Electro-encephalography in cases of subcortical tumors. «J. of Neurol., Neurosur. a. Psych.», v. 7.
- Walter W. G. (1950). Normal rhythmus—their development, distribution and significance. In: Hill D. a. Parr G. (ed.). Electroencephalography. London.
- Walter W. G. (1957). The living brain. London.
- Walter W. G. (1960). A statistical approach to the theory of conditioning. «EEG a. Clin. Neurophysiol.», Supplement 13, p. 377.
- Walter W. G. (1961). Computer Technique in EEG analysis. Ed. M. Brazier, Elsevier, Amsterdam.
- Walter W. G. (1962). In: Neural physiopathology. Ed. Grenell. Hoeber. New York.
- Walter W. G. a. Crow H. J. (1964). Depth recording from the human brain. «EEG a. Clin. Neurophysiol.», v. 16, pp. 68—72.
- Wang G. H. (1955). Brain stem reticular formation system and galvanic skin reflex. «Fed. proc.», No. 14, p. 158.
- Wang G. H. (1957—1958). The galvanic skin reflex. A review of old and recent works from a physiologic point of view. Part one. «Amer. J. Phys. Med.», v. 36, pp. 295—320; part two. «Amer. J. Phys. Med.», v. 37, pp. 35—57.
- Wang G., Stein P., Brown V. W. (1956a). Brain stem reticular system and galvanic skin reflex in acute decerebrate cats. «J. Neurophysiol.», v. 19, p. 4.
- Wang G. H., Stein P., Brown V. W. (1956b). Effects of transection of central neuraxis on galvanic skin reflex in anesthetized cat. «J. Neurophysiol.», v. 19, No. 4, p. 340.
- Wang G. H., Stein P., Brown V. W. (1956c). Brain stem reticular system and galvanic skin reflex in acute decerebrate cats. «J. Neurophysiol.», v. 19, p. 351.
- Ward A. A. (1948). The cingular gyrus: area 24. «J. Neurophysiol.», v. 11, p. 13.
- Ward A. A. a. McCulloch W. S. (1947). The projection on the frontal lobe on the hypothalamus. «J. Neurophysiol.», v. 10, p. 309.
- Warren J. M., Akert K. (ed.) (1964). The frontal granular cortex and behavior. New York, McGraw-Hill.
- Warren J. M. a. Harlow H. P. (1952). Discrimination learning by normal and brain operated monkeys. «J. Genet. Psychol.», v. 81, pp. 45—52.
- Waterhouse I. K. (1957). Effects of prefrontal lobotomy on conditioned fear and food responses in mokeys. «J. Comp. Physiol., Psychol.», v. 50, p. 81.
- Weikrantz L. a. Mishkin M. (1958). Effects of temporal and frontal cortical lesions on auditory discriminations in monkeys. «Brain», v. 81, pp. 406—414.
- Weiskrantz L., Mihailovič C. a. Gross C. G. (1960). Stimulation of frontal cortex and delayed alternation performance in the monkey. «Science», v. 131, pp. 1443—1444.
- Weiskrantz L., Mihailovič C. a. Gross C. G. (1962). Effects of stimulation of frontal cortex and hippocampus on behavior in the monkey. «Brain», v. 85, pp. 489—504.
- Welt L. (1888). Über Charakterveränderungen des Menschen in Folge der Läsionen des Stirnhirns. «Deutsche Arch. f. Klin. Med.», Bd. 42.
- Werre P. E. (1957). Interrelation between psychological and EEG data in normal adults. Leiden.
- Wilson A. (1961). Alternation in normal and frontal monkeys as a function of response and outcome of the previous trial. JCPP (accepted for publication).
- Wolf K. (1963). Wpływ usuwania okolic czołowych mózgu na wielokrotny odruch warunkowy drugiego typu u psów. «IX Zjazd Polsk. Tow. Fizjol.», Streszczenia referat. i komunikat. Torun, str. 304.
- Woodrow H. (1915). Reactions to the cessation of stimuli and their nervous mechanism. «Psych. Rev.», v. 22, pp. 423—452.
- Wundt W. (1910). Principles of physiological psychology. (Trans. by E. B. Titchner). London, Swan, Sonnenschein.
- Zernicki B. (1961). The effect of prefrontal lobectomy on water instrumental conditioned reflexes in dogs. «Acta Biol. Exper.», (Warszawa), v. 21, p. 157.
- Zielinski K. (1963). Odruchy warunkowe unikania (avoidence) u kotów pozbawionych okolicy przedczołowej. «IX Zjazd Polsk. Tow. Fizjol.», Streszczenia referat. i komunikat. Torun, str. 317.

Абовян В. А. 316.
Агафонов В. Г. 186.
Агумада 726
Адрианов О. С. 47
718
Ажуригерра 718
Акерт 56, 57, 142, 1
Атаджалова Н. А.
Алексеев Н. А. 195.
Андерсен 142, 190.
Андреевский В. М.
Анохин П. К. 10,
186, 194, 197, 27
551, 554, 555, 604
Арана Л. 26, 27, 60
Арапова А. А. 195.
Аропа 721
Артемьева Е. Ю. 1
Арутюнов А. И. 35
Арутюнова А. С. 5
Асафов Б. Д. 278,
Асланов А. С. 15, 1
Бабаян Э. А. 316,
Бабкин Б. П. 194,
Балинская 718
Барановская О. П.
Барлоу 294, 707
Бассин Ф. В. 552,
Баттиг 718
Бафферы 152, 153
Бенджамин 140, 7
Бергер 186, 294, 7
Берман 726
Берштейн Н. А.
523, 551, 604, 61
Бехтерев В. М. 1
320, 555, 618, 70
Бел В. А. 39, 47, 3
Бианки 10, 15, 85
Биллингсли 195,
Бишоп 294
Блинков С. М. 5
Блумквист 143, 7
Блюм 136, 143, 71
Богаш 279
Бойко Е. И. 309,
Болдырева Г. Н.
Боллер 154
Бонвалле 186, 720
Бовин 718
Борисова Т. П. 18
Борнштейн 277, 7
Бразовская Ф. А.
Браун 197, 201, 72
Браш 121, 122, 13
Брикнер 9, 603, 71

УКАЗАТЕЛЬ ИМЕН

- Абовян В. А.** 316, 711
Агафонов В. Г. 186, 706
Агумада 726
Адрианов О. С. 47, 55, 56, 192, 314, 706, 718
Ажуриагерра 718
Акерт 56, 57, 142, 191, 718, 722, 728
Аладжалова Н. А. 157, 312, 706
Алексеев Н. А. 195, 706
Андерсен 142, 190, 718, 722
Андреевский В. М. 709
Анохин П. К. 10, 13, 61, 67, 76, 77, 79, 97, 186, 194, 197, 277, 388, 398, 399, 422, 431, 551, 554, 555, 604, 618, 619, 706, 718
Арана Л. 26, 27, 604, 605, 706
Арапова А. А. 195, 706
Арора 721
Артемьева Е. Ю. 18, 19, 294, 296, 299, 706
Арутюнов А. И. 357, 707
Арутюнова А. С. 524, 525, 707
Асафов Б. Д. 278, 707
Асланов А. С. 15, 176, 708
- Бабаян Э. А.** 316, 707
Бабкин Б. П. 194, 199, 707, 718
Балинская 718
Барановская О. П. 17, 255, 707
Барлоу 294, 707
Бассин Ф. В. 552, 707
Баттиг 718
Баффери 152, 153
Бенджамин 140, 718
Бергер 186, 294, 718
Берман 726
Бернштейн Н. А. 13, 26, 256, 278, 321, 349, 523, 551, 604, 618, 707
Бехтерев В. М. 10, 32, 82, 106, 191, 316, 317, 320, 555, 618, 707
Бец В. А. 39, 47, 315, 707
Бианки 10, 15, 82, 134, 141, 718
Биллингсли 195, 726
Бишоп 294
Блинков С. М. 524, 525, 707
Блумквист 143, 724
Блюм 136, 143, 718
Богаш 279
Бойко Е. И. 309, 532, 707
Болдырева Г. Н. 709
Болцер 154
Бонвалле 186, 720
Бонин 718
Борисова Т. П. 186, 707
Борнштейн 277, 719
Бразовская Ф. А. 524
Браун 197, 201, 728
Браш 121, 122, 131, 146, 153, 718
Брикнер 9, 603, 718
- Бродал** 190, 316, 718, 726, 728
Бродбент 150, 718
Бродман 39, 46, 314, 718
Брутковский 10, 11, 14, 87, 100, 106, 107, 111, 112, 521, 603, 707, 718, 723
Бузер 80, 190, 719, 727
Бунатян Е. А. 20, 374
Бурденко Н. Н. 356, 708
Буторин В. И. 186, 708
Бухвальд 142, 143, 719
Буш 599, 707
Буюс 177, 719
Быков К. М. 198, 320, 708
Быховская Г. Х. 61
Бэттиг 100
Бэйли 194, 718
Бюзе 277
Бюси 316, 718
- Вальберг** 316, 728
Вальдман 186, 708
Вальшонок О. С. 316, 708
Ванг 727
Ван Цинь 518
Вейзкрац 11, 14, 33, 107, 133, 136, 140, 141, 143, 144, 152, 153, 154, 204, 398, 554, 722, 725, 726, 728
Вельт 9, 728
Верре 177, 294, 711, 728
Верцеано 142, 191, 721, 727
Вендерович Е. Л. 316
Вильсон 728
Виноградов Н. В. 199, 108
Виноградова О. С. 16, 195, 198, 199, 228/398, 399, 708
Вишневская А. А. 186, 708
Власова М. М. 196, 708
Войтонис Н. Ю. 98, 708
Вольф 106, 728
Воронин Л. Г. 186, 192, 196, 708, 714
Вотерхауз 107, 728
Вудворте 524, 523, 728
Вудроу 523, 728
Вулси 14, 56, 57, 726
Вундт 9, 15, 134, 728
Выготский Л. С. 14, 30, 556, 708
Вэйд 11, 727, 728
Вяземский Н. М. 357, 708
Гаврилова Н. А. 15, 176, 708
Гаджиев С. Г. 28, 29, 618, 708
Галантер 13, 618, 721
Гален 133, 134, 721
Гальперин П. Я. 28, 555, 631, 708
Гамбург А. Л. 186, 708
Гарвей 294
Гарсиа-Ауст 279, 280, 721

Гартман 318, 321
Гасто 192, 278, 399, 708, 709, 721
Геллерштейн С. Г. 524, 709
Гельгорн 186, 725
Генкин А. А. 18, 294, 295, 709, 712
Гершуни Г. В. 196, 198, 199, 709
Гидиков 551, 709
Гитциг 7, 9, 134, 157, 721, 722
Глазов В. А. 201, 709
Гласс 176, 721
Глезер В. Д. 197, 709
Глезер И. И. 39, 45, 314, 315, 709
Гливенко Е. В. 177
Гликштейн 143, 721
Голдстон 165, 726
Гольдштейн 9, 12, 100, 721
Гольц 8, 65, 133, 134, 721
Гомулицкий 194, 721
Гофф 316
Грациоле 8, 721
Гращенко Н. И. 200, 255, 709
Гриндель М. О. 255, 264, 320, 403, 429, 461, 524, 709
Гринштейн А. М. 194, 320, 709
Гросс Ч. 11, 14, 33, 133, 136, 140—145, 153, 154, 721, 722, 728
Грюнбаум 317, 722
Гусельников В. И. 708
Гусельникова К. Г. 708

Дабровская 718, 720
Данжье 192, 700
Данилова Н. И. 196, 255, 709, 710
Даусон 277, 278
Девис 186
Де-Вито 727
Делл 186, 720
Денисова А. М. 708
Денисова Т. П. 186
Денни-Браун 9, 26, 555, 720
Джайнс 100, 727
Джансен 722
Джаспер 8, 39, 176, 192, 193, 254, 319, 399, 710, 722, 725, 727
Джекобсон 11, 117, 118, 120, 135, 554, 555, 722
Джексон 32, 318, 722
Джиббс 255, 257, 721
Джон 722
Дзугаева С. Б. 58, 183, 708, 710
Дин 144, 720
Дитш 255, 720
Долин А. О. 194, 710
Домбровская 111, 116
Доусон 720
Доуэй 255
Дюмон 277, 720
Дюссер де Баренн 190, 720
Дэвис 122, 142, 144, 524, 552, 720

Егоров В. А. 551, 710

Жерницкий 106
Жуве 200, 723
Жуковский М. Н. 82, 191, 710

Забл 727
Загер 191, 710

730

Замбжицкий 69, 191, 710
Запорожец А. В. 523, 550, 555, 710
Зейгарник Б. В. 412, 710
Зеленый Г. Г. 199, 710
Зелинский 107, 728
Зерницкий 106, 728
Зимкина А. М. 20, 278, 286, 710

Иванов-Смоленский А. Г. 21, 399, 432, 443, 710

Иванова М. П. 23, 398, 405, 412, 443, 463, 710

Ильянок В. А. 255, 710

Иошпа А. Я. 24, 710

Каада 190, 722

Каганова З. И. 708

Калашникова З. С. 524

Каменская В. М. 186, 708

Каминский С. Д. 357, 710

Кандель Э. И. 320, 406, 710

Каплан 725

Кахал 50, 316, 719, 726

Кац 277, 710

Келер 613

Кеннард 118, 121, 186, 722

Кинг 141, 723

Киряков К. 176, 710

Кларк Ле Гро 109, 719

Клейст 9, 319, 321, 357, 723

Клер 194

Климковский М. 200, 208, 209, 552, 710

Коновалов Ю. В. 201, 312, 716

Кононова Е. П. 43, 710

Конопкин О. А. 552, 711

Конорский 10, 11, 87, 97, 99, 103, 104—107, 110, 113, 143, 154, 402, 412, 521, 554, 555, 602, 603, 711, 719, 723, 727

Корейша Л. А. 320, 356, 711

Корж Н. Н. 523, 711

Королькова Т. А. 177

Корст Л. О. 357, 711

Корякин М. Ф. 80, 711

Коскинас 47, 317, 720

Костомарова Н. М. 618

Коэн 719

Красногорский Н. И. 316, 551, 711

Крейнер 100, 102, 105, 110, 111, 113, 723, 727

Кринчик Е. П. 524, 711

Крокович 177, 719

Кроль 319, 711

Кроу 156, 719, 720, 727

Крюгер 726

Кузнецова Г. Д. 178

Кукуев Л. А. 314, 316, 711

Купер 156, 157, 719, 720

Кураев С. П. 10, 711

Курепина Н. П. 53, 55, 711

Куцемилова А. П. 200, 213, 214, 215, 723

Кэмпбелл 135, 719

Лавицкая 10, 11, 95, 97, 100, 102, 103, 104, 105, 143, 603, 719, 723

Лагутина 190, 711

Ланге 177, 711

Лаптев И. И. 77, 711

Ларсон 277, 278, 723
Латанш 1. П. 200, 25
Левин 186, 723
Левин 155, 316, 724
Ле Гро Кларк 109, 719
Лейтес Н. С. 523, 710
Лейтон 318
Ленянок 721
Леонтьев А. Н. 14
Лермитт 9, 723
Лешли 723
Либерман В. В. 524
Ливанов М. Н. 15
Ливингстон 142, 190
Линдсли 176, 192, 719
Липман 318, 319, 724
Лихтенштейн 724
Личко А. Е. 200, 711
Лоренте де Но 51
Лукашевская 115
Лумис 289, 724
Лурья А. Р. 14, 15
47, 92, 98, 104,
312, 319, 321, 32
374, 387, 390, 39
524, 555, 576,
712, 723, 724
Лэнкс 723

Майлс 143, 724

Майорчик В. Е. 2

Мак Каллок 190, 1

Мак Кивер 196, 72

Мак Лин 277, 724

Малмо 11, 118, 1

Манди-Кастл 196

Марушевский М.

Маринновская 72

Матвеева Т. С. 3

Мемпель 107, 111

Меринг Т. А. 47

Мерфи 194, 725

Меттлер 12, 119

Мешалкин Л.

Мешеряков А.

463, 712

Мейер 194

Миллер 13, 107

Милнер 12, 724

Мингей 152, 154

Минковский 56

Михайлович 14

Михалевская 14

Мишель 723

Мишкин 11, 12

120—122, 131

603, 718, 719

Моисеева Н. И.

Монаков 8, 724

Морел 192, 70

Моруцци 399, 4

Москатова А.

Мостеллер 604

Муик 135, 725

Мусяшкова С.

Мушкина Н. А.

Мэгуи 191, 39

Ларсон 277, 278, 723
Латаш Л. П. 200, 254, 452, 709
Леб 8, 724
Лебединский В. В. 15, 25
Левн 186, 723
Левин 155, 316, 724
Ле Гро Кларк 109, 719
Лейтес Н. С. 523, 524, 711
Лейтон 318
Леннокс 721
Леонтьев А. Н. 14, 28, 524, 556, 711
Лермитт 9, 723
Лешли 723
Либерман В. В. 524, 711
Ливанов М. Н. 15, 176, 255, 712
Ливингстон 142, 190, 724
Линдсли 176, 192, 712, 724
Липман 318, 319, 724
Лихтенштейн 724
Личко А. Е. 200, 712
Лоренте де Но 51, 52, 724
Лукашевская 115, 116, 724
Лумис 289, 724
Лурия А. Р. 14, 15, 19—21, 25, 30, 31, 39, 43, 47, 92, 98, 104, 112, 161, 200, 201, 213, 312, 319, 321, 322, 339, 351, 354, 357, 360, 374, 387, 390, 398, 405, 412, 429, 451, 461, 524, 555, 576, 578, 603, 604, 619, 642, 712, 723, 724
Лэнкс 723

Майлс 143, 724
Майорчик В. Е. 255, 264, 429, 712
Мак Каллок 190, 194, 720, 724
Мак Кивер 196, 724
Мак Лин 277, 724
Малмо 11, 118, 119, 498, 499, 554, 603, 724
Манди-Кастл 196, 294, 724, 725
Марушевский М. 23
Марциновская 721
Матвеева Т. С. 316, 711
Мемпель 107, 111, 718
Меринг Т. А. 47, 56, 314
Мерфи 194, 725
Меттлер 12, 119, 143, 190, 316, 554, 603, 724
Мешалкин Л. Д. 18, 19, 296, 299, 706
Мещеряков А. И. 21, 22, 405, 412, 431, 443, 463, 712
Мейер 194
Миллер 13, 107, 110, 618, 713, 721
Милнер 12, 724
Мингей 152, 154
Минковский 56, 724
Михайлович 140, 147, 728
Михалевская М. Б. 196, 254, 712
Мишель 723
Мишкин 11, 12, 97, 100, 102, 103, 105—107, 120—122, 131, 141, 153, 398, 554, 555, 578, 603, 718, 719, 723, 724, 725, 726, 727, 728
Моисеева Н. И. 295, 712
Монаков 8, 724
Морелл 192, 709, 725
Моруши 399, 400, 422, 725
Москатова А. Н. 524, 707
Мостеллер 604, 708
Мунк 135, 725
Мусяшикова С. С. 195, 196, 713
Мушкина Н. А. 713
Мэгун 191, 399, 400, 422, 721, 724, 725

Накэ 190, 193, 727
Нарбутович И. О. 200, 713
Наута 57, 191, 725
Ниссен 118, 119, 120, 146, 722, 725
Новикова Л. А. 192, 400, 713
Норман 726
Ньювелл 725

Озерецкий Н. И. 713
Оксбери 153
Ольшанникова А. Е. 524, 713
Опарина Н. В. 201, 709
Оппенгейм 9, 725
Орбах 118, 725
Освальд 294, 725
Ошанин Д. А. 523, 713

Павлов И. П. 10, 13, 33, 77, 79, 94, 136, 158, 199, 316, 321, 357, 359, 405, 413, 554, 713
Парамонова И. П. 21, 518, 519, 713
Пеймер И. А. 176, 186, 278, 286, 713, 717
Пейпец 292, 713
Пенфилд 7, 8, 39, 316, 319, 320, 713, 725
Перельман Л. Б. 323, 352, 354, 550, 713
Персон Р. С. 524, 713
Петри 725
Пети 177, 719
Петиль 7, 357
Подгорная А. Я. 356, 429, 709
Познянская 000
Поляк 316, 725
Поляков Г. И. 14, 33, 38, 121, 314, 315, 319, 713, 714
Посейдониус 133
Прибрам 11, 12, 13, 14, 25, 27, 43, 56, 79, 97, 107, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 124, 143, 144, 145, 156, 191, 388, 398, 422, 429, 431, 523, 554, 555, 576, 603, 618, 721, 724, 725, 726
Прокоп 121, 122, 131, 554, 578, 725
Пучинская Л. Н. 278, 280, 714
Пшоник А. Т. 197, 714

Райлендер 9, 603, 727
Режи 709
Рейтер 726
Ренсон 195, 726
Риддок 726
Ринальди 186, 726
Риопелле 146, 147, 726
Рихтер 118, 357, 726
Робертс 723
Робинсон 726
Рогов А. А. 208, 714
Роже 192, 196, 399, 709, 714
Розе 14, 56, 57, 726
Ройтбак 173, 400, 714
Росволд 100, 103, 106, 107, 121, 122, 131, 136, 143, 144, 153, 398, 422, 554, 555, 578, 718, 719, 725, 726
Росс 726
Росен 190, 316, 726
Ротбаллер 186, 726
Роулэнд 165, 726
Ру 142, 143, 726
Русалов В. М. 200, 208, 209, 714
Русинов 155, 255, 264, 403, 714, 726

Савич 550, 714
 Савчук 195, 714
 Саймон 720
 Самсон 727
 Сатурнов Н. М. 10, 714
 Светлов Д. С. 200
 Светник 315, 316
 Светухина В. М. 47, 314, 714
 Сегундо 190, 727
 Семерницкая Ф. Н. 374, 714
 Сеттледж 121, 145, 146, 555, 722, 726, 727
 Сеченов И. М. 14, 45, 551, 714
 Симерницкая Э. Г. 17, 18, 19, 279, 714
 Смирнов А. А. 665, 714
 Смирнов Л. И. 350
 Смит 107, 727
 Соколова А. А. 255, 714
 Соколов Е. Н. 16, 26, 27, 177, 192, 193, 196, 197, 198, 199, 201, 204, 226, 254, 277, 281, 399, 400, 518, 604, 605, 708, 714, 715, 727
 Спенсер 723
 Сперри 721
 Спириг Б. Г. 20, 320, 356, 358, 387, 406, 412, 422, 446, 463, 578, 603, 715
 Стамм 150, 727
 Старр 727
 Стемпель 87, 106, 113, 719, 727
 Стенли 100, 727
 Сторм ван Левен 177, 711
 Стреб 107, 727
 Сунт 194
 Суходольский Г. В. 551, 715
 Сциаманна 9, 727
 Сыхова 111

Талавринов В. А. 186, 707
 Талмасская 708
 Тарханов И. Р. 196, 715
 Тейбер 8, 12, 13, 139, 142, 727
 Тизар 8, 727
 Тихомиров Н. И. 10, 715
 Тихомиров О. К. 21, 26, 27, 604, 605, 715
 Токарев В. А. 186, 715
 Торопов Н. К. 199, 716
 Тунтури 179, 727

У-Бао-хуа 196, 197, 716
 Уанг 198, 202, 727
 Уаттс 126, 727
 Уокер 55, 191, 316, 727
 Уолтер 15, 17, 156, 157, 158, 176, 255, 294, 727
 Уолш 19, 177, 318, 727
 Уорд 190, 194, 727
 Уоррен 146, 727
 Уоттс 26, 720
 Усиевич Н. А. 412, 421, 716
 Уфлянд Ю. М. 551
 Ухтомский А. А. 555, 716
 Уэйд 118, 143, 727
 Уэлч 725

Фанталова В. Л. 326, 406, 422, 446, 711, 715, 716
 Фарбер Д. А. 400, 716
 Фарлей 177
 Фарфель М. Н. 522, 551, 716
 Фейгенбаум 720

732

Фейгенберг И. М. 26, 716
 Фейхтвангер 9, 551, 603
 Фере 197, 720
 Феррьер 9, 15, 135, 142, 720
 Ферстер 7, 19, 317, 350, 351, 374, 721
 Фессар 720
 Филимонов И. Н. 58, 716
 Филиппычева Н. А. 15, 17, 21, 22, 25, 201, 256, 304, 312, 320, 321, 358, 387, 398, 403, 406, 412, 422, 443, 461, 501, 521, 524, 578, 603, 709, 715, 716
 Филлипс 156, 719, 720
 Финан 118, 119, 145, 720
 Фишер 118, 125, 725
 Флек 720
 Флексиг 7, 9, 134, 720
 Флуранс 134, 721
 Фогт Ц. и О. 317, 319, 727
 Форель 57
 Фоунтейн 723
 Франц 135, 721
 Френч Дж. 118, 121, 190, 191, 194, 716, 721
 Френч Г. 721
 Фриммэн 26, 125, 721
 Фритч 7, 156, 721
 Фултон 8, 19, 98, 104, 194, 317, 318, 348, 351, 374, 721

Хавкина Н. Н. 524, 711
 Хайнс 118, 726
 Халл 131
 Халстед 12, 82, 556, 722
 Хантер 102, 117, 722
 Харлоу 11, 22, 131, 146, 555, 578, 603, 722, 724, 727, 728
 Хартог 726
 Хаукс 357, 726
 Хачатурян А. А. 316, 716
 Хик 523, 722
 Химвич 186, 726
 Хобарт 294
 Хомская Е. Д. 15, 16, 17, 18, 19, 21, 23, 24, 25, 161, 200—204, 207, 208, 213—215, 226, 254, 256, 278, 296, 304, 312, 388, 398, 422, 464, 501, 502, 524, 552, 556, 557, 576, 603, 706, 716, 723
 Хорошко В. К. 9, 717
 Хорсли 135, 318
 Хоружая С. Д. 524, 717
 Хофф 7, 722
 Хэбб 8, 34, 722

Цанкетти 190
 Цветкова Л. С. 15, 28, 29, 30, 31, 32

Чанг 719
 Чапман 724
 Черниговский В. Н. 198
 Чуприкова Н. И. 523, 524, 717
 Чурукян 146, 147, 726

Шакин Н. И. 186, 716, 717
 Шарплес 192, 193, 254, 727
 Шафер 727
 Шварцбарт 136, 143, 144
 Швейковская 110, 111
 Швеи 165, 727
 Шенкин 142, 726
 Шерер 12

Шеррингтон 7
 Шеффер 135
 Шимамото 14
 Школьник-Яр 321, 360, 374
 Штиц 722
 Шлыков А. А.
 Шмидт Е. В.
 Шпильберг 1
 Штейн 198, 2
 Штокерт 357
 Шугар 140, 7
 Шумилина А.
 388, 398, 4
 Шустин Н. А.
 402, 412, 42

Шеррингтон 7, 317, 318, 722

Шеффер 135

Шимамото 142, 727

Школьник-Яроос Е. Г. 20, 314, 315, 316, 320,
321, 360, 374, 717

Шлиш 722

Шлыков А. А. 357, 717

Шмидт Е. В. 318, 321, 351, 717

Шпильберг П. И. 255, 717

Штейн 198, 201, 727

Штокерт 357, 727

Шугар 140, 727

Шумилина А. И. 10, 11, 14, 60, 80, 98, 278,
388, 398, 402, 412, 429, 554, 717

Шустин Н. А. 10, 14, 82, 103, 357, 388, 398,
402, 412, 420, 554, 717

Эванс 8, 725

Экаэн 718

Экономо 47, 317, 720

Эльяссон Н. И. 194, 199, 720

Эрикссон 8, 725

Эриандец-Пеон 192

Этиус 139, 718

Юс А. 709, 717

Юс К. 709, 717

Юсевич Ю. С. 717

Яковлева С. В. 20, 718

Янсен 722

Ястровиц 722

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Автоматизмы подкорковые

- их высвобождение при поражении лобных долей 400—402

Активность

- ее нарушение при поражении лобных долей мозга 95—99, 102—105, 143—147, 201—203, 218—248, 419—423
- роль лобных долей в ее регуляции 156—172
- ее нарушение при повреждении лобных долей мозга животных 142—143

Активный выбор

- его нарушение при удалении лобных долей животных 61—63

Активный поиск

- его нарушение при поражении лобных долей мозга 605—617

Акцептор действия

- его нарушение при удалении лобных долей 67—68, 77—79

Альфа-ритм

- его изменения при поражении лобных долей мозга 17—18

Альтерация

- ее нарушение при разрушении лобных долей 140—141

Альтернативное переучивание

- его изменение после удаления лобных долей 73

Анализ литературного текста

- его нарушение при поражении теменно-затылочных отделов мозга 665—667
- его нарушение при поражениях лобных отделов мозга 667—676

Арифметические задачи

- психологический анализ их решения 679—680
- нарушение их решения при поражении теменно-затылочных отделов мозга 680—689
- нарушение их решения при поражениях лобных отделов мозга 689—705

Архитектоническое строение лобной области

46—50

«Асимметричные программы»

- их нарушение при поражении лобных долей мозга 576—599

Асимметрия альфа-ритма

- ее функциональное значение 289—290
- ее изменения при активации 291—298
- ее изменение при поражении лобных долей 18—19, 304—309

Ассоциативная лобная кора

- ее строение 46—50, 101
- опыты с ее раздражением 7

Афферентации обратные

- их нарушение при удалении лобных долей 77—79

Биопотенциалы коры

- изменение их корреляции при интеллектуальной работе 178—188

Взаимодействие сигнальных систем

- его нарушение при поражении лобных долей 413—422

Внутренняя речь

- ее нарушение при поражении лобных долей 32

Волны ожидания

- их отношение к лобным долям 165—174

Вызванные потенциалы

- как показатель локальной активации 277—278
- их изменение при ожидании 21, 279

Гиперреактивность при удалении лобных долей

118—120

Голосовые условные рефлексы

- их нарушение при удалении лобных долей у собаки 92—95

Двигательные реакции

- их эволюция у ребенка 20—21
- их нарушение при поражении лобных долей 21—24, 413—422, 417, 427—438

Движения и действия

- их изменения при поражении лобных долей 19—27, 431—444, 445—462, 463—499, 500—522, 523—553
- их нарушение при поражении премоторных зон 321—354

Дифференцирование предметов

- его нарушение при удалении лобных долей 89—92, 138—140

Дифференцировки

- их нарушение при поражении лобных долей 148—150

Избирательность поведения

- его нарушение при удалении лобных долей у животных 128—130

Изоморфные реакции

— 557 сл.

Имитационный рефлекс

- его изменение при удалении лобных долей у животных 83—85

Инертность

- нервных процессов при поражении лобных долей 413—422
- двигательных процессов, ее физиологическое значение 356—358

Инертность

- двигательных процессов при поражении премоторных отделов мозга 360—373, 381—385
- двигательных процессов при поражении лобных отделов мозга 387—395

— после операции передних отделов мозга 359—372

Интеллектуальная деятельность

— ее структура 679—680

— ее нарушение при поражении лобных долей 28—29

История учения о функции лобных долей

7—10, 133, 135—136

— физиологические исследования 10—11

— современные нейropsychологические исследования животных 9—10

— клинические исследования 9—13

Конфликтные реакции

— их нарушение при поражении лобных долей мозга 502—522, 565—570

Кожно-гальваническая реакция

— ее физиологические особенности 196

— ее нарушение при поражении лобных долей 218—248

Конструктивная деятельность

— ее изменения при поражении теменно-затылочных отделов мозга 623, 628, 643—649

— ее нарушение при поражении лобных долей 28—29, 628—639, 650—662

Кора головного мозга

— принципы ее строения 45—46

Корреляции биопотенциалов

— ее изменение при интеллектуальной работе 178—188

Кубики Коса

— нарушение их конструирования при поражении теменно-затылочных и лобных отделов мозга 642—663

Куб Линка

— процесс его решения в норме 618—623

— при поражении затылочно-теменных отделов мозга 623—628

— изменения его конструирования при поражении лобных отделов мозга 628—639

Лобные доли мозга

— современные представления об их функциях 13—15

— их топография 38

— их эволюция у млекопитающих 39—43

— их онтогенез 44—45

— их архитектурное строение 46—50

— их связи 52—59, 190—191

— их отношение к ретикулярной формации 190—191

Лобные доли мозга

— физиологический анализ их функций 76—80, 398—400

— неоднородность функций их частей 100

— и вегетативная сфера 193—194

Лобный синдром

— его варианты 33—34, 100

Обучение решению задач

— у больных с поражением теменно-затылочных отделов мозга 686—689

— у больных с поражением лобных отделов мозга 700—704

«Озвученная» мышца как прием регуляции двигательных реакций

526, 533—536, 546

Ориентировочный рефлекс

— его формы 193—194

— его вегетативные компоненты 194—197

— его электрофизиологические компоненты 254—276, 277—293, 300—304

— его отношение к условному рефлексу 197—199

— его изменения при ожидании 160—161, 204

— его угасание 163—164

— его регуляция с помощью словесной системы 205 сл.

Ориентировочный рефлекс

— его патология 199—201, 218—247

— его нарушение при поражении лобных долей 95—99, 102—105, 117, 143—147, 201—203, 218—253, 419—423

— нарушение его регуляции при поражении лобных долей 218—253

Отсроченные реакции

— их нарушение при удалении лобных долей у животных 95—99, 102—105, 117, 143—147

Осознание результатов действия

— его нарушение при поражении лобных долей 435—440, 571—574, 557—599

Память

— ее нарушение при поражении лобных долей 150—152

Переделка дифференцировок при поражении лобных долей

146—147

Персеверации при удалении лобных долей у животных

121—124

— при поражении лобных долей у человека 125—126, 359—371, 382—392

— два типа персевераций 387—397

Поиск

— его нарушение при удалении лобных долей у животных 128—131

Понимание текста

— его нарушение при поражении лобных долей 30

Последствие двигательных реакций

— его регуляция в норме и при поражении лобных долей мозга 523—553 сл.

Предупредительный сигнал

— его влияние на скорость двигательной реакции 526, 536—537, 546—547

Предпочтение объектов

— его изменение при удалении лобных долей у животных 126—128

Премоторные зоны коры

— их структурные особенности 314, 316

— их функциональная характеристика 20—21, 317—321

— нарушение движений при их поражении 20, 321—347

— синдром их поражения 348—352

— компенсация их дефектов 352—354

Привыкание (Habituation) и исчезновение симптомов ориентировочного рефлекса

163—164

Программирование действий

— нарушение выполнения программ при поражении лобных долей 23, 25—26, 554—570, 576—603

— нарушение составления программ при поражении лобных долей 26—27

- нарушение условных движений при поражении лобных долей мозга 565—571
- нарушение серийных действий, при поражении лобных долей мозга 570—571
- Программирование обучения больных с локальными поражениями мозга 647—649, 659—663, 672—675, 686—689, 700—705
- Программирование поиска
 - его нарушение при поражении лобных долей мозга 604—617
- Простигмин (прозерин)
 - его влияние на двигательные нарушения при поражении премоторной зоны 334—335, 352—354
- Растормаживание
 - его появление после удаления лобных долей мозга у животных 111—114, 118—119
- Реакция простая
 - ее нарушение при поражении лобных долей мозга 431—444
- Реакция выбора
 - ее нарушение при поражении лобных долей мозга 445—462
- Регуляция двигательных реакций
 - ее сохранность при поражении задних отделов полушарий, 485—495
 - ее нарушение при поражении лобных долей мозга 465 сл., 495—499
- временных параметров двигательных реакций
 - ее нарушение при поражении лобных долей мозга 523—553
- интенсивности двигательных реакций
 - ее нарушение при поражении лобных отделов мозга 463—499
- длительности двигательных реакций
 - ее нарушение при поражениях лобных отделов мозга 505—515
- латентного периода и последствий двигательных реакций
 - ее сохранность при поражении задних отделов мозга 543—550
 - ее нарушения при поражении передних отделов мозга 530—540
- Регуляция состояний активности
 - в норме 156—174, 197—199, 257—273, 279—280, 296—297
 - ее нарушение при поражении лобных долей 199—252, 262—271, 281—293, 300—312
- Речь и ее роль в регуляции поведения
 - основные представления 13—14
 - нарушение ее регулирующей роли при поражении лобных долей 199—252, 262—271, 281—293, 300—312, 428—432, 449 сл.
- Решение задач
 - его психологический анализ 679—680
 - его нарушение при поражении теменно-затылочных отделов мозга 680—689
 - его нарушение при поражении лобных долей 31—36, 689—700
- Ритмы
 - их исследование и их диагностическое значение 369—370
- их нарушение при поражении премоторной зоны 325—327, 330—332, 334—335, 338, 341—343, 357, 370—381
- Секреторно-двигательные реакции
 - их нарушение при удалении лобных долей мозга собаки 68—73
- Серийные действия
 - их нарушение при поражении лобных долей мозга 570—571
- «Симметричные» программы и их сохранность при поражении лобных долей мозга 576—603
- Синтез двигательных актов
 - его нарушение при удалении лобных долей собаки 86—89
- Следовые условные рефлексy
 - их нарушение при удалении лобных долей мозга собак 95—99, 143
- Слуховые дифференцировки
 - их нарушение при удалении лобных долей у животных 134—137
- Состояние активности
 - роль лобных долей в их регуляции 15, 156—175
 - их нарушение при поражении лобных долей 16—19
- Сосудистые реакции
 - нарушение их регуляции при поражении лобных долей 218—253
- Спектр ЭЭГ
 - его частотные характеристики 254—262
 - его изменения при введении сигнальных раздражителей 259—262
 - его нарушения при поражении лобных долей 262—270
 - его изменения при поражении задних отделов мозга 270—273
- Стационарные очаги возбуждения
 - их выявление при поражении лобных долей 402—405
- Стволово-корковые взаимоотношения
 - их изменения при поражении лобных долей 422—428
- Тормозные функции лобных долей 107—115
- Узнавание сложных изображений 609—617
 - у больных с поражением теменно-затылочных отделов мозга 614—617
 - у больных с поражением лобных отделов мозга 611—614
- Упорядоченное поведение
 - его изменение при удалении мозговых долей у животных 32
- Условно-рефлекторная деятельность
 - ее изменение при удалении лобных долей 62 сл., 82 сл., 105—107
- Условные действия
 - их нарушения при поражении лобных долей мозга 565—568
- Усреднение вызванных потенциалов
 - метод 158
- Чередование реакций
 - его нарушение при повреждении лобных долей у животных 138—139
- Электрическое раздражение лобных долей мозга животных 140—141
- Эхопраксия 558 сл.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	5
А. Р. Лурия. Лобные доли и регуляция поведения	7
Г. И. Поляков. О структурной организации коры лобной доли мозга в связи с ее функциональным значением	38

Лобные доли и регуляция поведения животных

А. И. Шумилина. Функциональное значение лобных областей коры головного мозга в условнорефлекторной деятельности собаки	61
Н. А. Шустин. К проблеме функций лобных долей больших полушарий	82
С. Брутковский. О функциональных особенностях так называемых «немых» зон лобных долей животных	100
К. Прибрам. Современные исследования функции лобных долей у обезьяны и человека	117
Ч. Гросс и Л. Вейзкрафт. Последствия латеральных лобных повреждений у обезьян	133

Лобные доли и регуляция состояний активности

В. Грей Уолтер. Роль лобных долей мозга человека в регуляции активности	156
М. Н. Ливанов, Н. А. Гаврилова и А. С. Асланов. Корреляции биопотенциалов в лобных отделах коры головного мозга человека	176
Е. Д. Хомская. Вегетативные компоненты ориентировочного рефлекса при действии индифферентных и сигнальных раздражителей у больных с поражением лобных долей мозга	190
О. П. Барановская и Е. Д. Хомская. Особенности частотного спектра ЭЭГ при действии индифферентных и сигнальных раздражителей в норме и при поражении лобных долей мозга	254
Э. Г. Симерницкая и Е. Д. Хомская. Изменение параметров вызванных ответов в зависимости от различного сигнального значения раздражителя в норме и при поражении лобных долей мозга	277
Е. Ю. Артемьева и Е. Д. Хомская. Изменения асимметрии волн ЭЭГ при различных функциональных состояниях в норме и при поражении лобных долей мозга	294

Лобные доли и регуляция движений

Е. Г. Школьник-Яррос. Премоторная зона коры и синдром ее поражения	314
Б. Г. Спирин. Проявления патологической инертности после операций на передних отделах больших полушарий головного мозга у человека	356
Э. Г. Симерницкая и Е. А. Бунатян. Нарушения ритмических движений при опухолях премоторной зоны больших полушарий	374
А. Р. Лурия. О двух видах двигательных персевераций при поражениях лобных долей мозга	387
Н. А. Филиппычева. О нейрофизиологических механизмах нарушений двигательных реакций при поражении лобных долей человека	398
А. И. Мешеряков. Нарушение простых двигательных реакций при массивных поражениях лобных долей мозга	431

737

М. П. Иванова. Нарушение реакции выбора при массивных поражениях лобных долей мозга	445
Е. Д. Хомская. О регуляции интенсивности произвольных двигательных реакций при поражении лобных долей мозга	463
М. Марушевский. О нарушениях простейших форм произвольного действия при очаговых поражениях лобных долей мозга	500
А. Я. Иошпа и Е. Д. Хомская. О регуляции временных параметров произвольных двигательных реакций в норме и при поражении лобных долей мозга	523

Лобные доли и программирование деятельности

А. Р. Лурья, К. Прибрам, Е. Д. Хомская. Нарушение программирования движений и действий при массивном поражении левой лобной доли	554
В. В. Лебединский. Выполнение симметричных и асимметричных программ у больных с поражением лобных долей мозга	576
О. К. Тихомиров. Нарушения программирования активного поиска у больных с поражением лобных долей мозга	604
С. Г. Гаджиев. Нарушение наглядной интеллектуальной деятельности при поражениях лобных долей мозга	618
Л. С. Цветкова. Нарушение конструктивной деятельности при поражениях лобных и теменно-затылочных отделов мозга	641
Л. С. Цветкова. Нарушение анализа литературного текста у больных с поражением лобных долей мозга	664
Л. С. Цветкова. Нарушение решения арифметических задач у больных с поражением теменно-затылочных и лобных отделов мозга	677
Литература	706
Указатель имен	729
Предметный указатель	734

CONTENTS

Foreword	5
A. R. Luria. Frontal lobes and regulation of behavior	7
G. I. Poliakov. The structural organization of the cortical formations of the frontal lobes and their functional significance	38
Frontal lobes and regulation of animal behavior	
A. I. Shumilina. Functions of the frontal cortex in the conditioned-reflex activity of dogs	61
N. A. Shustin. The problem of the function of frontal lobes in dogs	82
S. Brutkowski. Functional properties of the non-motor frontal cortex in animals	100
K. H. Pribram. Recent studies of the functions of the frontal lobes in monkey and in man	117
Ch. Gross and L. Weiskrantz. Effects of lateral frontal lesions in monkeys	133
Frontal lobes and regulation of active states	
W. Grey Walter. Human frontal lobe function in regulation of active states	156
M. N. Livanov, N. A. Gavrilova and A. S. Aslanov. Correlation of bio-potentials in human frontal cortex	176
E. D. Homskaya. Vegetative components of orienting reflex to indifferent and significant stimuli in patients with lesions of the frontal lobes	190
O. P. Baranovskaya and E. D. Homskaya. Changes of the frequency spectrum of EEG during indifferent and significant stimuli in lesion of the frontal lobes	254
E. G. Simernitskaya and E. D. Homskaya. Changes in evoked potentials to significant stimuli in normal subjects and in lesions of the frontal lobes	277
E. Yu. Artemieva and E. D. Homskaya. Changes in asymmetry of EEG waves in different functional states of activity in normal subjects and in patients with lesion of the frontal lobes	294
Frontal lobes and regulation of movements	
E. G. Skolnick-Yarros. Premotor zone and the «premotor syndrome»	314
B. G. Spirin. Symptoms of pathological inertia after operations on anterior parts of the cerebral hemispheres in man	356
E. G. Simernitskaya and E. A. Bunatyan. Disturbances in rhythmical reactions in lesion of the premotor zones	374
A. R. Luria. Two types of perseverations in lesion of the frontal lobes	387
N. A. Filippycheva. Neurophysiological mechanisms of disturbances of motor reactions in lesions of the frontal lobes	398
A. I. Meshcheriakov. Disturbances of simple motor reactions in massive lesions of the frontal lobes	431
M. P. Ivanova. Disturbances of reaction of choice in massive lesions of the frontal lobes	445
E. D. Homskaya. Regulation of intensity of voluntary motor reactions in lesions of the frontal lobes	463
	739

M. Maruszewski. Disturbances of simple forms of voluntary movements in focal lesion of the frontal lobes	500
A. Y. Yoshpa and E. D. Homskaya. Regulation of the temporal parameter of voluntary motor reactions in lesions of the frontal lobes	523

Frontal lobes and regulation of the programmes of actions

A. R. Luria, K. H. Pribram and E. D. Homskaya. Disturbances of programmed actions in a case of massive lesion of the left frontal lobe	554
V. V. Lebedinsky. Performance of symmetrical and asymmetrical programs in patients with lesions of the frontal lobes	576
O. K. Tikhomirov. Disturbances in programs of active search behavior in patients with lesions of the frontal lobes	604
S. G. Gadjew. Disturbances in constructive intellectual activity in lesions of the frontal lobes	618
L. S. Tsvetkova. Disturbances in constructive intellectual activity in lesions of occipito-parietal and of frontal regions of the brain	641
L. S. Tsvetkova. Disturbances of paragraph analysis in patients with lesions of the frontal lobes	664
L. S. Tsvetkova. Disturbances of arithmetical problem solving in patients with lesions of the frontal lobes	677
Bibliography	706
Index of names	729
Index of matters	734

Под редакцией А. Р. Лурия и Е. Д. Хомской

ЛОБНЫЕ ДОЛИ И РЕГУЛЯЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

Тематический план 1966 г. № 63

Редактор Е. Д. Хомская

Технический редактор К. С. Чистякова

Художник И. С. Клейнард

Художественные редакторы К. И. Журиная и Н. Ю. Калмыкова

Корректоры И. С. Хлыстова, Г. И. Чугунова, Г. Д. Шишкова, Н. П. Стерина

Сдано в набор 28/I 1966 г.

Л-29010 Формат 70×108/16

Изд. № 870

Физ. печ. л. 46,25

Зак. 39

Подписано к печати 16/VII 1966 г.

Усл. печ. л. 64,75

Тираж 2500 экз.

Уч. изд. л. 67,33

Цена 4 р. 44 к.

Издательство Московского университета.
Москва, Ленинские горы, Административный корпус.
Типография Изд-ва МГУ. Москва, Ленинские горы

movements in
temporal paramet. 500

actions 523

Disturbances of
frontal lobe 554

ritical programs 576

ch behavior in 604

in lesions of 618

ity in lesions 641

ts with lesions 664

g in patients 677

. 706

. 729

. 734

ПРОЦЕССОВ

ор К. С. Чистякова

алмыкова
Н. П. Стерина

печати 16/VII 1966 г.
Уч. изд. л. 67,33
Цена 4 р. 44 к.

75
рус.
ры

4p.44v.

LIBRARY OF THE
MOSCOW STATE UNIVERSITY

ДОБЫЧЬ
ДОЛИ

и

регулирующая
исторический
процесс
